Coordonator:
Mihaela Dana TURLIUC

NEUROCHIRURGIE

Editura „Gr. T. Popa”
Iaşi-2023

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
Neurochirurgie: note de curs / coord.: Mihaela Dana Turliuc. - Iaşi: Editura Gr.T. Popa, 2023
Conţine bibliografie
ISBN 978-606-544-954-1

I. Turliuc, Mihaela Dana (coord.)

616

DOI: 10.22551 / 978-606-544-954-1

Referenţi ştiinţifici:
Prof. Univ. Dr. Viorel Scripcariu
U.M.F. "Grigore T. Popa" Iaşi
Prof. Univ. Dr. Lăcrămioara Ionela Şerban
U.M.F. "Grigore T. Popa" Iaşi

Coperta: Doru Hobjilă

Editura „Gr. T. Popa" Iaşi
Universitatea de Medicină şi Farmacie "Grigore T. Popa" Iaşi
Str. Universităţii nr. 16

Editura „Gr. T. Popa" Iaşi este acreditată de CNCSIS - Consiliul Naţional al Cercetării Ştiinţifice din Învăţământul Superior

Toate drepturile asupra acestei lucrări aparţin autorilor şi Editurii „Gr. T. Popa" Iaşi. Nici o parte din acest volum nu poate fi copiată sau transmisă prin nici un mijloc, electronic sau mecanic, inclusiv fotocopiere, fără permisiunea scrisă din partea autorilor sau a editurii.

Tiparul executat la Tipografia Universităţii de Medicină şi Farmacie
"Grigore T. Popa" Iaşi
str. Universităţii nr. 16, cod. 700115, Tel. 0232 301678

CUPRINS

CAPITOLUL I: ANATOMIA SISTEMULUI NERVOS CENTRAL 3
Rareș Vasile Tracicaru

CAPITOLUL II: SINDROMUL DE HIPERTENSIUNE INTRACRANIANĂ 29
Marius Gabriel Dabija, Rareș Vasile Tracicaru

CAPITOLUL III: PROCESE EXPANSIVE INTRACRANIENE 52

1. TUMORILE CEREBRALE 52
Loredana Mariana Agavriloaei, Mihaela Dana Turliuc

2. PATOLOGIA INFLAMATORIE, INFECȚIOASĂ ȘI PARAZITARĂ CRANIO-CEREBRALĂ 80
Loredana Mariana Agavriloaei, Mihaela Dana Turliuc

3. HIDROCEFALIA 101
Daniel Ilie Rotariu, Loredana Mariana Agavriloaei

CAPITOLUL IV: PATOLOGIE VASCULARĂ NEUROCHIRURGICALĂ 118

1. HEMORAGIA SUBARAHNOIDIANĂ NON-TRAUMATICĂ 118
Mihaela Dana Turliuc

2. MALFORMAȚIILE ARTERIO-VENOASE CRANIO-CEREBRALE 143
Laurențiu Andrei Blaj

3. MALFORMAȚIILE VASCULARE SPINALE 154
Laurențiu Andrei Blaj

4. ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL 157
Alexandru Chiriac

CAPITOLUL V: TRAUMATISMELE CRANIO CEREBRALE 175
Daniel Ilie Rotariu, Mihaela Dana Turliuc, Loredana Mariana Agavriloaei

CAPITOLUL VI: TRAUMATOLOGIE SPINALĂ 211
Bogdan Costachescu

CAPITOLUL VII: PATOLOGIE SPINALĂ NONTRAUMATICĂ **231**

1. PATOLOGIA SPINALĂ DEGENERATIVĂ **231**
Loredana Mariana Agavriloaei, Alin Constantin Iordache

2. INFECȚIILE SPINALE **254**
Bogdan Costachescu

CAPITOLUL VIII: PATOLOGIA NEUROCHIRURGICALĂ A NERVILOR PERIFERICI **264**
Bogdan Florin Iliescu

CAPITOLUL IX: ANOMALII DE DEZVOLTARE A SISTEMULUI NERVOS **272**
Bogdan Florin Iliescu

CAPITOLUL I

ANATOMIA SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Rareș Vasile Tracicaru

Sistemul nervos central este alcătuit din două componente majore: creierul și măduva spinării cu origine embriologică comună. Dezvoltarea sistemului nervos începe în săptămâna a treia de viață intrauterină prin diferențierea plăcii neurale din ectoderm. Aceasta va da naștere tubului neural ce se va diferenția ulterior în diversele structuri vizibile la adult.(1) (Fig.1)

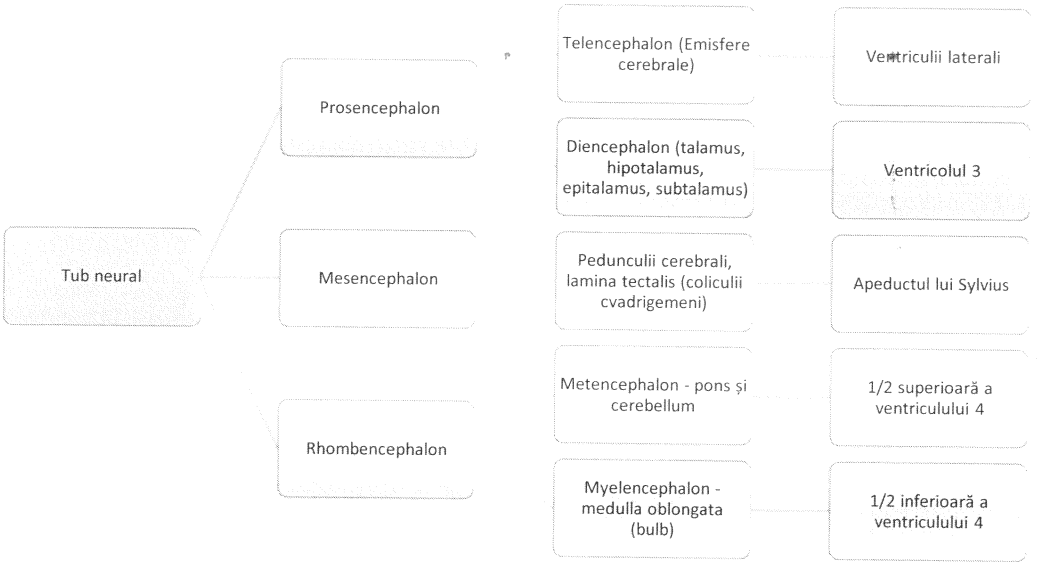


Fig. 1. Diviziunea embriologică a tubului neural la nivelul encefalului și a cavităților sale

Emisferele cerebrale

Emisferele cerebrale sunt divizate în structuri morfofuncționale distincte prin șanțuri primare, adânci, care mai poartă numele de fisuri sau scizuri. Unitățile individualizate la suprafață se numesc lobi. Șanțuri mai superficiale vor separa zonele cerebrale în girusuri (Fig. 2), acestea putând prezenta pe suprafața lor șanțuri terțiare fine. (2)

Fața laterală privește spre oasele ce alcătuiesc neurocraniul și este împărțită în 4 lobi (Fig. 3) de 3 scizuri identificabile:

1. Scizura lui Sylvius (șanțul lateral) este embriologic cea mai veche și separă lobul temporal (inferior) de lobii frontali și parietali (superior). În profunzimea acestei scizuri vom găsi artera cerebrală mijlocie (ACM) și lobul insulei (insula) separat de restul emisferului prin sulcusul circular al insulei. (2)
2. Scizura lui Rolando (șanțul central) separă lobul frontal de cel parietal. Ea va porni la nivelul operculului frontal (fără însă a atinge scizura Sylviană), continuând oblic posterior și depășind marginea superioară a emisferului pentru a se termina pe fața mediană. Forma obișnuită descrie 3 curburi 2 convexe anterior (inferioară și superioară) și una convexă posterior (mijlocie). Va separa girusul precentral (aria motorie primară) de cel postcentral (ariile senzitive primare).(2)
3. Fisura parieto-occipitală laterală va separa lobul parietal de cel occipital. (2)

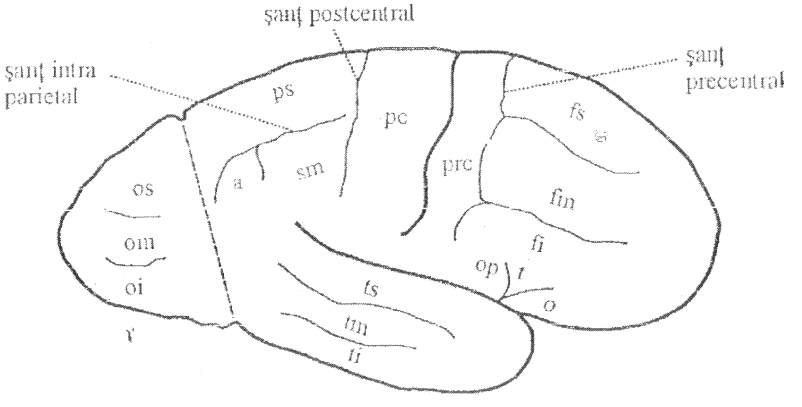


Fig. 2. Girusurile feței laterale: fs, fm, fi = frontal superior, mijlociu și inferior; o = pars orbitalis, t = pars triangularis, op = pars opercularis (părți ale girusului frontal inferior); prc = precentral, pc = postcentral; ps = parietal superior, sm =supramarginal, a =angular; ts, tm, ti = temporal superior, mijlociu, inferior; os, om, oi = occipital superior, mijlociu, inferior. După (2)

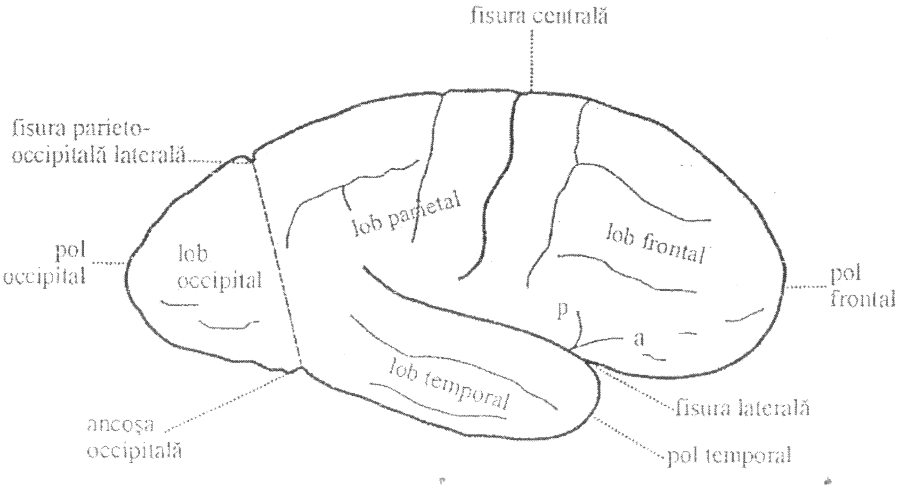


Fig. 3. Fața laterală a emisferului cerebral după (2)

Fața medială (Fig. 4) prezintă în porțiunea sa centrală corpul calos. Acesta este compus din tracturile de substanță albă ce realizează conexiunea interemisferică și prezintă din anterior în posterior rostrum, genunchi, corp și splenius. Șanțul corpului calos îl va separa de girusul cingular care îl înconjoară. Pe fața medială se mai evidențiază următoarele structuri:

1. Sulcus Cingularis (șanțul cingular) separă girusul cingular de restul feței mediale. Se divide în două terminații un ram ascendent (sulcus marginalis) și unul descendent
2. Scizura calcarină pornește de la polul occipital și se extinde pe fața medială. Pe marginile sale se proiectează aria vizuală primară.
3. Uncusul hypocampic și girusul parahypocampic sunt vizibili pe fața medială și sunt separați de diencefal prin șanțul hypocampic.(3)

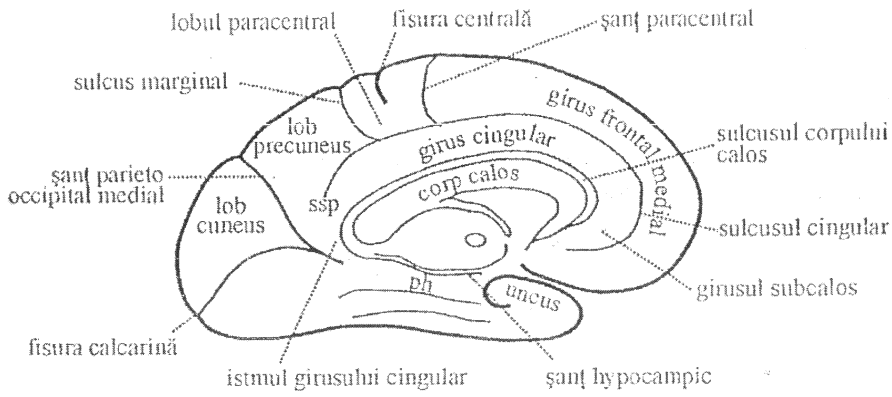


Fig. 4. Fața medială a emisferului cerebral. ssp = șanț subparietal, ph = girus parahipocampic. După (2)

Pe fața inferioară a emisferelor cerebrale se observă originea scizurii sylviene care se află la intersecția treimii anterioare cu 2/3 posterioare. În porțiunea anterioară vom observa șanțul orbitar intern în care vom găsi bulbul și tractul olfactiv care prin diviziunea sa posterioară numită trigon olfactiv va delimita spațiul perforat anterior.

În centrul feței posterioare se pot observa structurile ce corespund planșeului ventriculului al treilea.

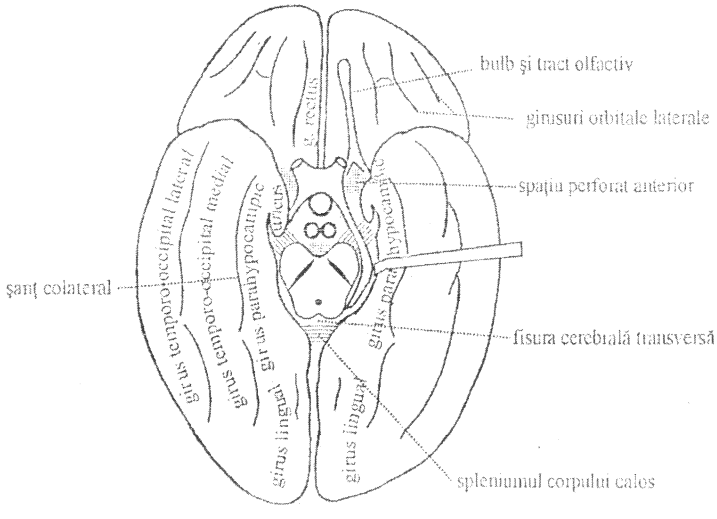


Fig.5. Fața inferioară a emisferului cerebral după (2)

Deși orice parte a parenchimului cerebral prezintă un rol funcțional, un număr de zone definite de către Brodmann se remarcă prin importanța funcțională esențială și evidențiată ușor în cadrul examenului clinic (Fig. 6).(4)

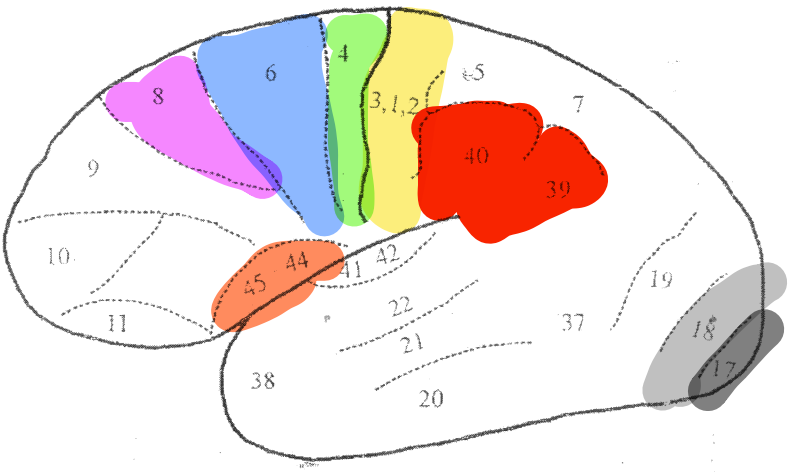


Fig. 6. Ariile Brodmann pe fața laterală a emisferului 1,2,3 – aria somestezică primară; 4 – aria motorie primară; 6 – aria premotorie; 8 – câmpul frontal al ochilor (mișcările conjugate ale globilor oculari); 44, 45 – centrul motor al vorbirii (aria Broca); 39, 40 – aria Wernicke (aria senzorială a vorbirii); 17 – aria vizuală primară; 18 – aria vizuală suplimentară; După (2)

Reperele anatomice discutate pot fi vizualizate și în cazul explorărilor RMN și CT, identificarea șanțului central fiind posibilă datorită aspectului caracteristic al convexității mijlocii, asemănătoare literei grecești omega (Ω). (4) Fig. 7

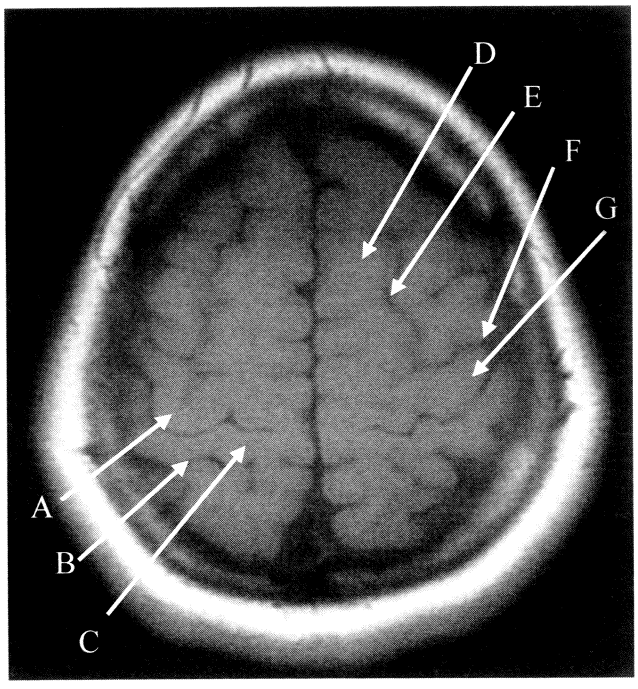


Fig. 7. Aspect IRM, A – șanț central; B – șanț postcentral; C – girus postcentral; D – girus frontal superior; E – șanț frontal superior; F – șanț precentral; G – girus precentral; imagine curtoazia lui Frank Gaillard, Radiopaedia.org, rID: 37605

În secțiune coronară și axială, putem observa raportul emisferelor cerebrale cu structurile diencefalului și cu nucleii bazali. Un element important este reprezentat de către capsula internă care conține tractul piramidal, calea motorie principală. Nucleii bazali reprezintă singurele concentrări de substanță cenușie localizate central la nivelul emisferului. Aceștia împreună cu subtalamusul și substanția nigra contribuie la reglarea funcției motorii, fiind afectați în Boala Parkinson. (5)(Fig. 8)

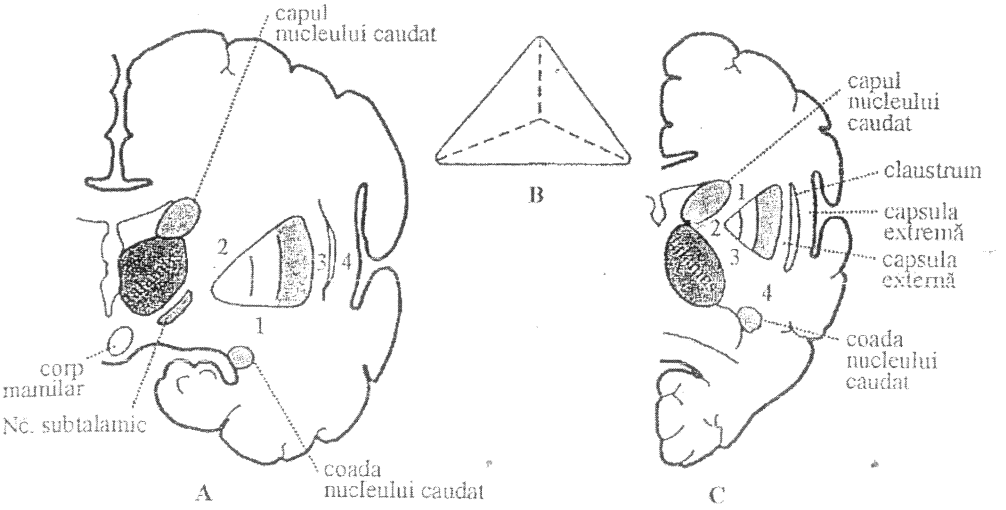


Fig. 8. A. Secțiune coronală într-un plan anterior punții. 1 – zona sublenticulară; 2 – capsula internă; 3 – capsula externă, 4 – capsula extremă. B. Aspect spațial al nucleului lenticular. C. Secțiune axială la nivelul nucleilor bazali. 1 – brațul anterior al capsulei interne; 2 – genunchiul capsulei interne; 3 – brațul posterior al capsulei interne, 4 – segmentul retrolenticular. După (2)

Vascularizația arterială

Vascularizația arterială a encefalului este asigurată de 4 mari pilieri arteriali, 2 anteriori reprezentați de către arterele carotide interne și 2 posteriori reprezentați de către arterele vertebrale care se vor uni și vor da naștere trunchiului bazilar. Întrucât menținerea funcționalității vascularizației cerebrale este esențială, vom întâlni la baza emisferelor un sistem de anastomoze între acești pilieri ce poartă numele de Poligonul (Cercul) lui Willis. (Fig. 9) (2)

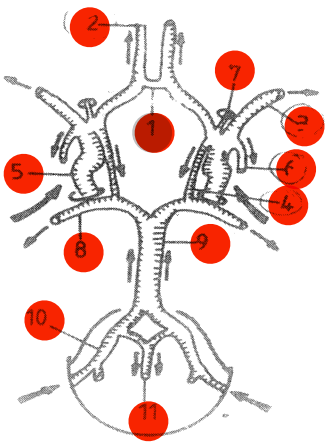


Fig. 9. Poligonul lui Willis: 1 – Artera comunicantă anterioară (ACoA); 2 – Artera cerebrală anterioară (ACA); 3 – Artera cerebrală medie (ACM); 4 – Artera comunicantă posterioară (ACoP); 5 – Artera carotidă internă (ACI); 6 – Artera coroidiană anterioară; 7 – Artera oftalmică; 8 – Artera cerebrală posterioară (ACP); 9 – trunchiul bazilar (TB); 10 – Artera vertebrală (AV); 11 – Artera spinală anterioară. După (3)

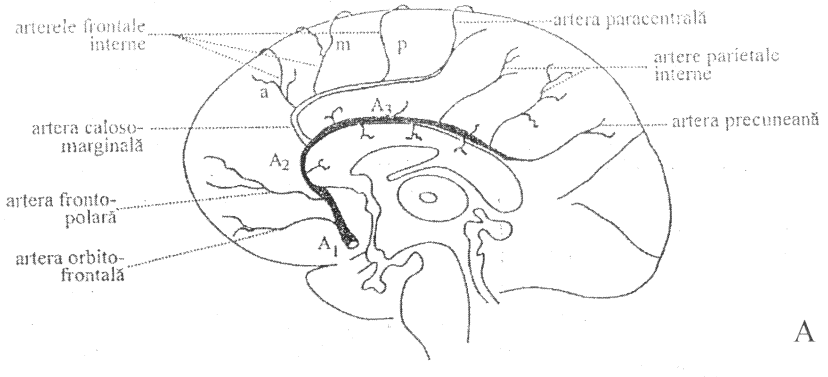
Odată ajunse intracranian, arterele carotide interne se divid în ramuri colaterale și terminale.

Ramuri colaterale semnificative ale arterelor carotide interne (ACI) sunt:

- Artera hipofizară superioară – se distribuie hipotalamusului și dă naștere sistemului port hipofizar.
- Artera oftalmică – irigă globul ocular și reprezintă o cale de anastomoză cu sistemul carotidian extern.
- Artera comunicantă posterioară (ACoP) – ramul poligonului lui Willis ce face legătura cu artera cerebrală posterioară.
- Artera choroidiană anterioară – irigă nucleii bazali, hipocampul și plexul choroid al cornului temporal al ventriculului lateral unde se anastomozează cu artera choroideană postero – laterală. (2)

Ramurile terminale ACI sunt următoarele:

- Artera cerebrală anterioară (ACA) (Fig. 10) – este divizată în 3 segmente anatomice și vascularizează porțiunea medială a emisferului cerebral și parte din fața laterală. Este conectată cu cea controlaterală prin artera comunicantă anterioară (ACoA) și prezintă ca ramuri centrale importante arterele lenticulostriate mediale, cea mai mare dintre acestea fiind artera recurentă a lui Heubner care irigă capsula internă în porțiunea anterioară. Segmentul A3 poartă numele de arteră pericaloasă, aflându-se în șanțul eponim și vascularizează majoritatea feței mediale a emisferului până la precuneus.(3)



A

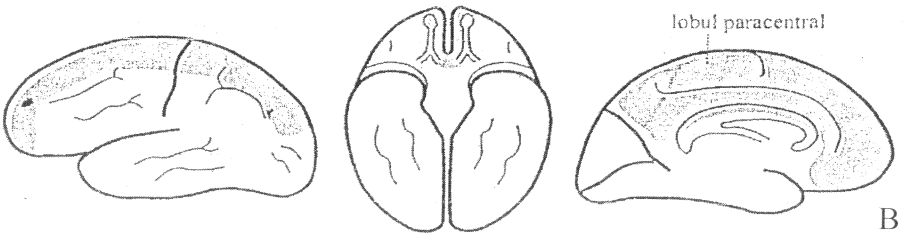
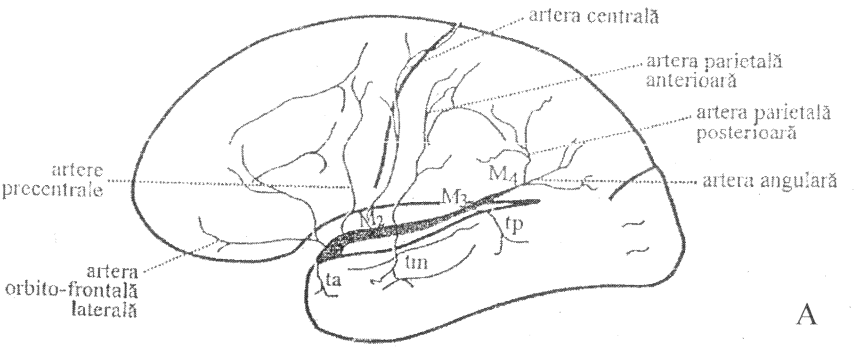


Fig. 10. Artera cerebrală anterioară. A. Segmentele ACA. B. Distribuția ACA. După (2)

- Artera cerebrală mijlocie (ACM) (Fig. 11) – prezintă 4 segmente anatomice și vascularizează majoritatea feței laterale a emisferelor cerebrale. La intrarea în scizura laterală, artera realizează o curbă numită genunchiul ACM, separând M1 de M2. Ramurile centrale sunt reprezentate de arterele lenticulostriate laterale ce irigă capsula internă. Ramurile corticale vor ocupa fisurile feței laterale discutate anterior. (2)



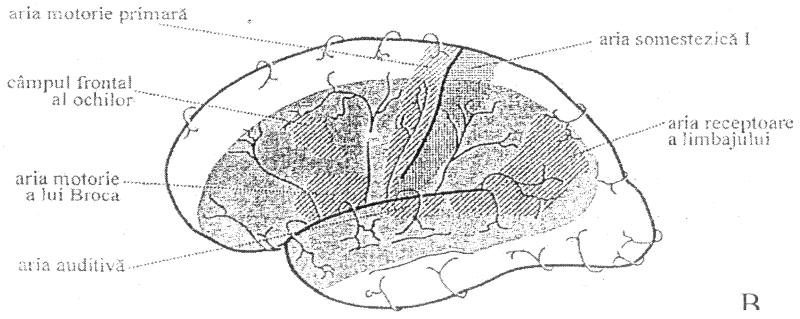


Fig. 11. Artera cerebrală mijlocie. A. Segmentele ACM. B. Distribuția ACM. După (2)

Arterele vertebrale (AV) pătrund în cutia craniană la nivelul găurii occipitale și se vor uni pentru a forma trunchiul bazilar (TB) dar, înainte, prezintă ramuri colaterale durale, musculare, rahidiene și ramuri colaterale de mare importanță:

- Arterele spinale anterioare și posterioare – vascularizează măduva descendentă
- Arterele bulbare – asigură vascularizația medulei
- Artera cerebeloasă postero-inferioară (PICA) – înconjoară trunchiul vascularizând vermisul, amigdalele cerebeloase, fața inferioară a emisferului cerebelos și plexul choroid al ventriculului 4. (2)

Trunchiul bazilar, denumit și artera bazilară (TB) continuă traiectul pe fața anterioară a trunchiului cerebral și oferă următoarele colaterale:

- Arterele perforante pontine destinate feței anterioare și anterolaterale a punții
- Ramuri radiculare pentru nervii VI, VII și VIII
- Artera auditivă internă (labirintică)
- Artera cerebeloasă antero-inferioară (AICA) – vascularizează partea caudală a punții, plexurile choroide ale V4, porțiunea anterioară și anteroinferioară a cerebelului.
- Artera cerebeloasă superioară (SCA) – situată la joncțiunea ponto-mezencefalică și irigă fața superioară a emisferelor cerebeloase. (Fig. 12) (2)

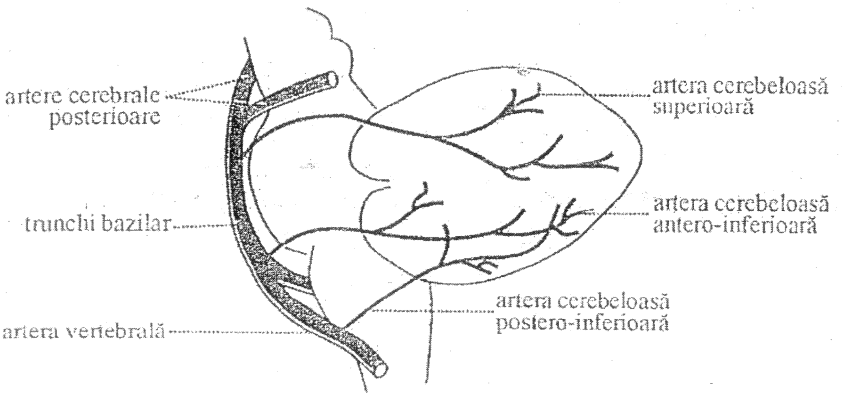
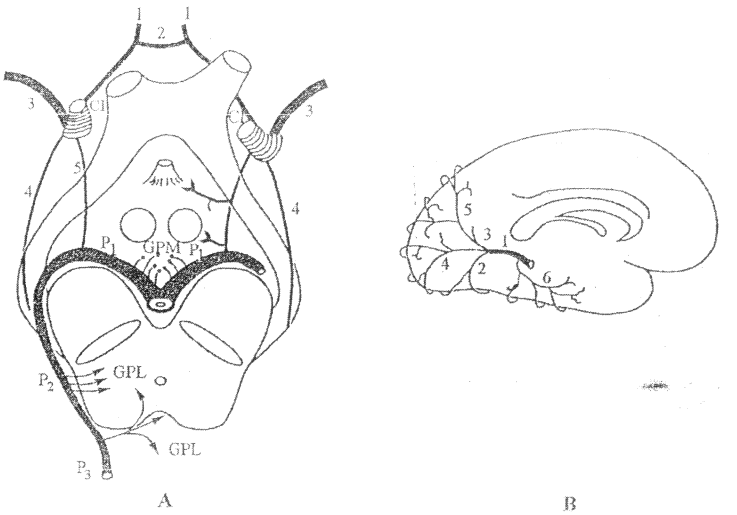


Fig. 12. Vascularizația arterială subtentorială după (2)

Ramul terminal al TB este reprezentat de artera cerebrală posterioară (ACP) (Fig. 13) care prezintă 3 segmente angiografice și vascularizează polul occipital și fața inferioară a lobului temporal. În segmentul P2 artera cerebrală posterioară trece lateral de mezencefal prin incizura tentorială, putând fi comprimată în cazul angajării uncusului hipocampic. ACP prezintă numeroase ramuri colaterale importante, din segmentul P1 plecând ramuri perforante prin spațiul perforat posterior și ramuri hipofizare. Din segmentul P2 pornesc ramuri spre talamus și corpii geniculați. Două artere choroidiene posterioare provin din ACP. (2)



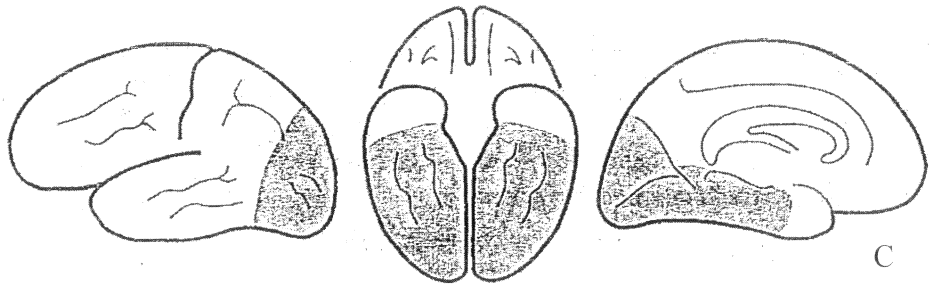


Fig. 13. Artera cerebrală posterioară A. 1 – artera cerebrală anterioară; 2 – artera comunicantă anterioară; 3 – artera cerebrală medie; CI – artera carotidă internă; 4 – artera coroidiană anterioară; 5 – artera comunicantă posterioară; GPM – grupul posteromedial (spațiul perforat posterior); GPL – grupul posterolateral. B. 1 – ACP; 2 – artera temporală posterioară; 3 – artera occipitală internă; 4 – artera calcarină; 5 – artera parieto-occipitală; 6 – trunchiul arterei temporale inferioare. C. Distribuția ACP. După (2)

Circulația arterială cerebrală este de tip termino-terminal, ceea ce înseamnă că nu există anastomoze semnificative între teritoriile deservite de arterele cerebrale în aval de poligonul lui Willis. Astfel, în cazul unei ocluzii vasculare ariile afectate de accidentul vascular ischemic pot fi foarte bine individualizate. (4)

Vascularizația venoasă

Vascularizația venoasă a encefalului este împărțită în două secțiuni principale, una este reprezentată de sinusurile venoase ale durei mater localizate superficial. A doua parte este alcătuită din vasele venoase profunde care confluează și se varsă în sistemul venos superficial.

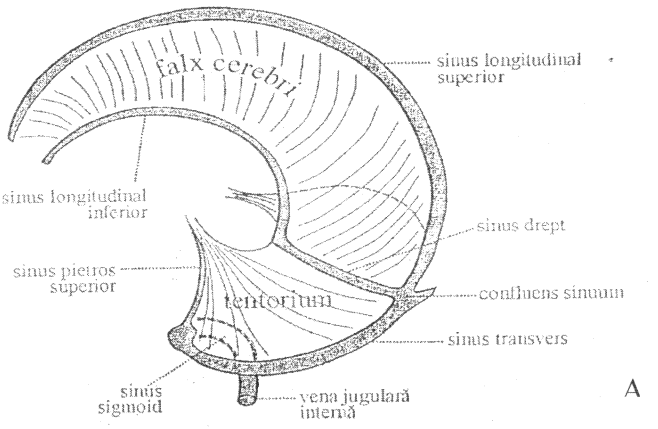
Principalele sinusuri venoase ale durei mater sunt:

- Sinusul sagital superior – localizat interemisferic sub os, se termină în teascul lui Herophil
- Sinusul sagital inferior – localizat la marginea libera a falx cerebri, se varsă în sinusul drept
- Sinusul drept – apare din confluența sinusului sagital inferior cu marea venă a lui Galen și se varsă în teascul lui Herophil

- Sinusul transvers – pornește bilateral din teasc, se continuă cu sinusul sigmoid
- Sinusul sigmoid – realizează o curbură orientată inferior, colectează aferențe de la sinusul occipital și din sinusurile pietroase superioare și inferioare și se continuă cu vena jugulară internă.
- Sinusul cavernos – înconjoară artera carotidă, colectează vena oftalmică și se continuă cu sinusurile pietroase.
- Sinusurile pietroase – fac legătura dintre sinusul cavernos și cel sigmoid.
- Sinusul occipital – coboară median între emisferele cerebeloase și apoi trimite afluenți spre sinusul sigmoid bilateral. (2)

Venele profunde principale ale circulației cerebrale sunt:

- Venele cerebrale interne – formate prin confluența între venele septale și vena talamo-striată se află pe plafonul ventriculului 3
- Vena bazală a lui Rosenthal – formată din vena cerebrală laterală profundă și din vena cerebrală anterioară. (2)
- Marea venă cerebrală a lui Galen formată prin unirea celor două menționate anterior, se varsă în sinusul drept.



A

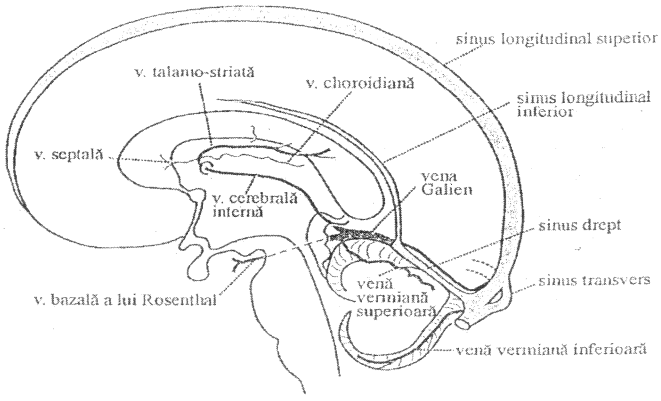


Fig. 14. Venele și sinusurile venoase cerebrale după (2)

Sistemul ventricular

Sistemul ventricular (Fig. 15 A) este alcătuit din cavitățile veziculelor cerebrale, alcătuind un sistem interconectat la nivelul căruia, prin plexurile coroide se produce lichidul cefalorahidian și pornește circulația sa. (6)

Sistemul ventricular este alcătuit din:

- Ventriculii laterali, pereche, prezintă un corp, coarnele frontale, occipitale și temporale. La intersecția dintre coarnele temporale și occipitale se găsește răspântia. Cei doi ventriculi sunt separați printr-un sept fin numit septum pellucidum. Ventriculii laterali se deschid în venriculul 3 prin foramenul Monro.
- Ventriculul 3 este cavitatea corespunzătoare diencefalului și se află în spațiul dintre talamusul stâng și drept. Comunică cu ventriculii laterali prin foraminele Monro și cu ventriculul 4 prin apeductul lui Sylvius.
- Ventriculul 4 corespunde rhombecephalonului și se află între bulb și punte de o parte și cerebel de cealaltă parte. Comunică cu cisternele prin foraminele lui Lushka lateral și foramenul Magendie la polul inferior. Se continuă cu canalul ependimar

Pe lângă sistemul ventricular, lichidul cefalorahidian (LCR) se găsește în spațiul subarahnoidian cerebral și spinal și în dilatații ale sale numite cisterne (Fig. 15 B). Cea mai mare dintre aceste cisterne se află deasupra găurii occipitale și poartă numele de cisterna magna. (2)

LCR-ul reprezintă un constituent esențial al conținutului intracranian și servește mai multe funcții: de suspensie și protecție mecanică, biologică și excretorie. Este format în principal la nivelul plexurilor choroidiene. (6)

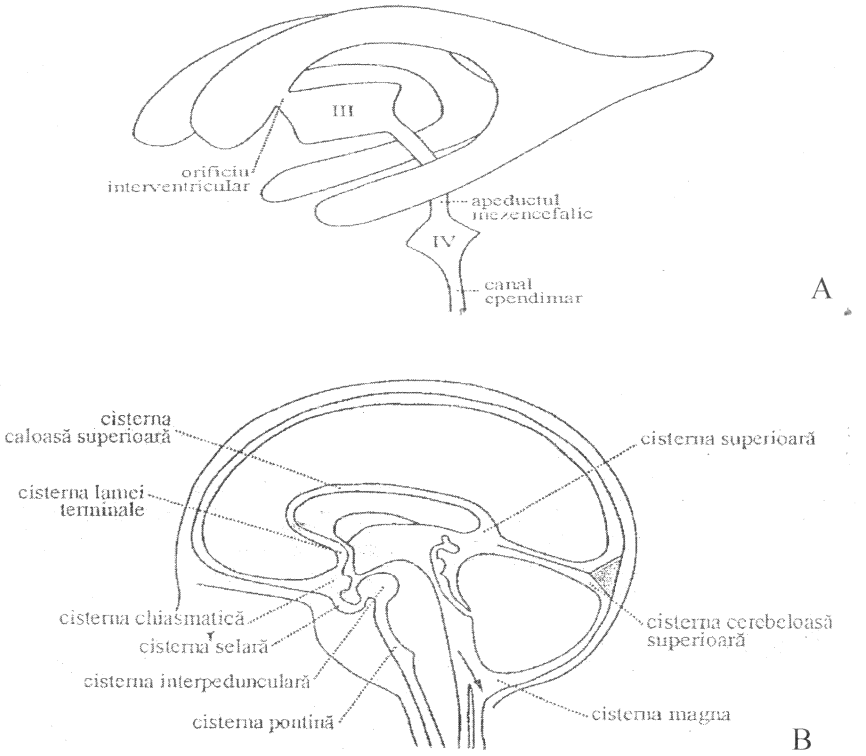


Fig. 15. Sistemul ventricular (A) și cisternele bazale (B) după (2)

Trunchiul cerebral și nervii cranieni

Trunchiul cerebral este alcătuit din mezencefal (mezencephalon) punte (pons) și bulbul rahidian (medulla oblongata). (Fig. 16) Este de o importanță majoră conținând nucleii de substanță cenușie care controlează funcțiile vitale și reprezintă concomitent o zonă de tranzit pentru tracturile ascendente și descendente. (6)

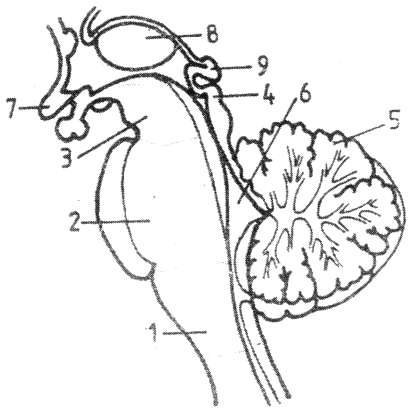


Fig. 16. Trunchiul cerebral și structurile adiacente. 1 – bulbul rahidian; 2 – puntea (protuberanța); 3 – peduncul cerebral (mezencefal); 4 – lama tectală (mezencefal); 5 – cerebel; 6 – ventricolul 4; 7 – hipotalamus; 8 – talamus; 9 – epifiza. După (3)

Trunchiul cerebral joacă un rol esențial în starea de conștiență, fiind sediul de integrare a sistemului reticulat activator ascendent. Afectarea trunchiului cerebral duce la instalarea stării de comă, profunzimea acesteia crescând progresiv odată cu afectarea descendentă a trunchiului cerebral. (Fig. 17) (6)

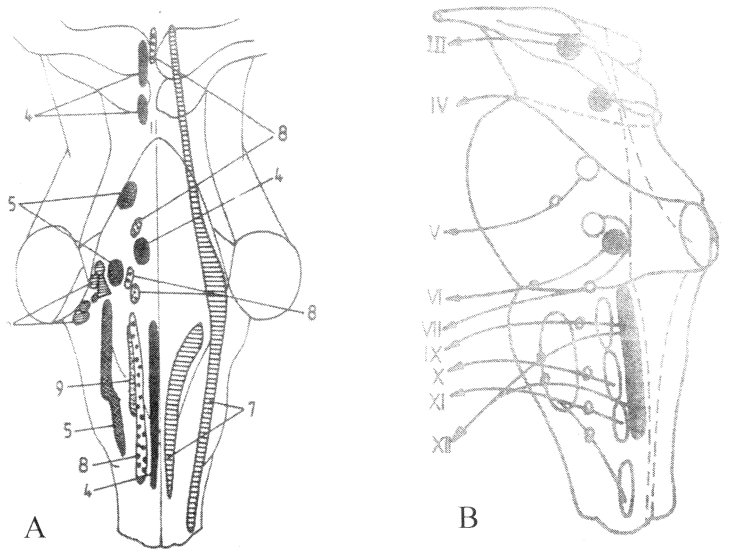


Fig. 17. Nucleii trunchiului cerebral A. 4 – coloana nucleilor motori somatici; 5 – nucleii motori branhiali; 6 – nucleii senzitivi somatici; 7 – nucleii senzitivi branhiali; 8 – nucleii motori vegetativi; 9 – nucleii senzitivi vegetativi. B. Nucleii nervilor cranieni. După (3)

Nervii cranieni sunt în număr de 12 perechi și reprezintă echivalentul nervilor spinal la nivelul extremității cefalice. Majoritatea nervilor cranieni (cu excepția primelor 2 perechi) ajung la sistemului nervos central la nivelul trunchiului cerebral, nucleii aferenți fiind vizibili în Fig. 17. Nervii cranieni sunt detaliați în figurile de la finalul capitolului: (galben – senzorial; roșu – somatic motor; verde – visceromotor; albastru – somatic senzitiv; gri deschis – viscerosenzitiv). (4)

Anatomie spinală

Măduva spinării reprezintă al doilea element al sistemului nervos central și este localizată la nivelul canalului rahidian, urmând curburile fiziologice ale coloanei vertebrale. Ea se extinde de la un plan trasat prin marginea superioară a arcului posterior al vertebrei C1 până la nivelul vertebrei L2. În perioada neonatală, măduva ocupă în întregime canalul vertebral, însă pe parcursul creșterii, măduva își va păstra lungimea în timp ce scheletul vertebral va crește în dimensiuni, astfel limita inferioară va ascensiona. (1,6)

Aspectul exterior al măduvei spinării este cel al unui cilindru turtit anteroposterior prezentând o față ventrală, una dorsală și două laterale delimitate de șanțurile colaterale anterioare respectiv posterioare. La nivel cervical și lombar sunt vizibile două bombări care corespund plexurilor brahial și lombar. Măduva se va termina cu o prelungire meningeală numită filum terminale. Aceasta va forma împreună cu nervii spinali de sub nivelul L2 coada de cal. (3)

Nervii spinali aferenți fiecărui nivel își vor menține poziția în găurile de conjugare, având un traiect oblic descendent spre gaura de conjugare aferentă. Fiecărui nerv spinal îi corespunde o unitate funcțională a măduvei spinării numită mielotom care poate fi divizat într-o porțiune senzitivă (dermatom) și una motorie (miotom). Miotoamele nu au o distribuție strictă comparativ cu dermatoamele. (3)

Nivel	Dermatom (punct de proiecție)
C1	Nu are proiecție
C2	Retroauricular 3 cm
C3	Fosa supraclaviculară
C4	Articulația acromioclaviculară
C5	Epicondilul extern

C6	Falanga proximală police
C7	Falanga proximală medius
C8	Falanga proximală auricularis
T1	Epicondil intern
T2	Vârful axilei
T3	Spațiul intercostal 3
T4	Linia bimamelonară (Sp. IC 4)
T5	Linia orizontlă prin ½ din distanța între mamelon și ombilic (Sp. IC 5)
T6	Procesul xifoid
T7	Lina orizontală aflată la ¼ din distanța între xifoid și ombilic
T8	Lina orizontală aflată la ½ din distanța între xifoid și ombilic
T9	Lina orizontală aflată la ¾ din distanța între xifoid și ombilic
T10	Lina orizontală la nivelul ombilicului
T11	Lina orizontală aflată la ½ din distanța între ombilic și ligamentul inghinal
T12	Ligamentul inghinal
L1	La ½ distanței între T12 și L2
L2	La ½ distanței între ligamentul inghinal și condilul intern
L3	Condilul femural intern
L4	Maleola internă
L5	Vârful halucelui
S1	Marginea externă a piciorului
S2	Fosa poplitee
S3	Tuberozitatea ischiatică
S4	Zona perianală
S5	Perineum
CC	Fără proiecție

Structura internă a măduvei spinării este organizată strict, substanța cenușie conținând corpi neuronali și neuroni intermediari formând partea centrală, iar substanța albă fiind dispusă periferic. Substanța cenușie ocupă forma literei H, coarnele posterioare fiind alocate neuronilor senzitivi, coarnele anterioare neuronilor motori și coarnele laterale dedicate funcțiilor viscerale. Zonele intermediare conțin neuroni asociativi. Substanța albă poate fi delimitată în tracturi de substanță albă descendente și ascendente evidențiate în figura de mai jos. (3)

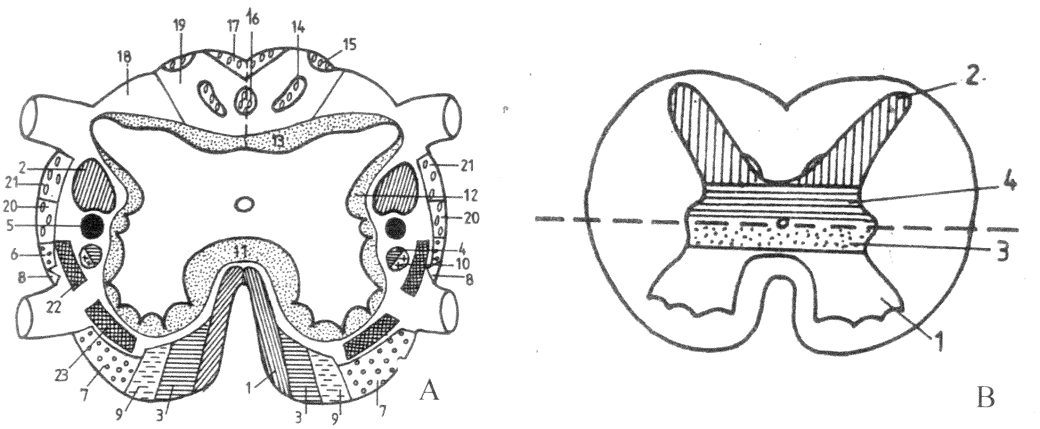


Fig. 18. A. Substanța cenușie 1 – zona somato-motorie; 2 – zona somato-senzitivă; 3 – zona viscero-motorie; 4 – zona viscerosenzitivă. B. Substanța albă spinală: 1 – tractul cortico-spinal ventral (piramidal); 2 – tract cortico-spinal lateral (piramidal); 3 – tract tecto-spinal ventral (extrapiramidal); 4 – tract tecto-spinal lateral (extrapiramidal); 5 – tract rubro-spinal (prepiramidal); 6 – tract vestibulo-spinal lateral (extrapiramidal); 7 – tract vestibulo-spinal ventral (extrapiramidal); 8 – tract olivo-spinal (extrapiramidal); 9 – tract reticulo-spinal ventral (extrapiramidal); 10 – tract reticulo-spinal dorsal (extrapiramidal); 11 – tract fundamental ventral (intrinsec spinal); 12 – tract fundamental lateral (intrinsec spinal); 13 – fascicolul corno-comisural (intrinsec spinal); 14 – fascicolul Schultze; 15 – bandeleta periferică Hoche; 16 – centrul oval Flechsig; 17 – fascicolul triunghiular Gomboult și Philippe; 18 – tractul Burdach; 19 – tractul Goll; 20 – tractul spinocerebelos ventral; 21 – tractul spino-cerebelos dorsal; 22 – tract spinotalamic lateral; 23 – tract spinotalamic ventral. După (3)

Sistemul nervos vegetativ

Sistemul nervos vegetativ controlează funcțiile autonome ale organismului și este delimitat în două părți funcționale: sistemul simpatic și sistemul parasimpatic. Sistemul simpatic este controlat prin intermediul lanțului ganglionar simpatic format din ganglionii spinali aflați la toate nivele măduvei de la C1 la S4. Funcțiile parasimpatice sunt majoritar controlate de către nervii cranieni, principalul fiind nervul vag, la care se adaugă filete din ganglionii spinali S2-S4. (4)

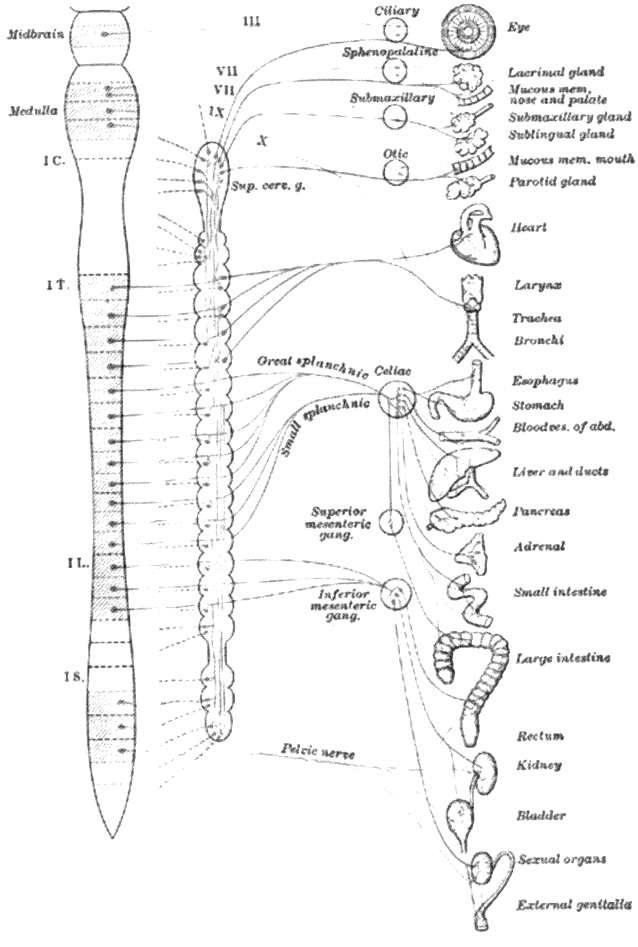
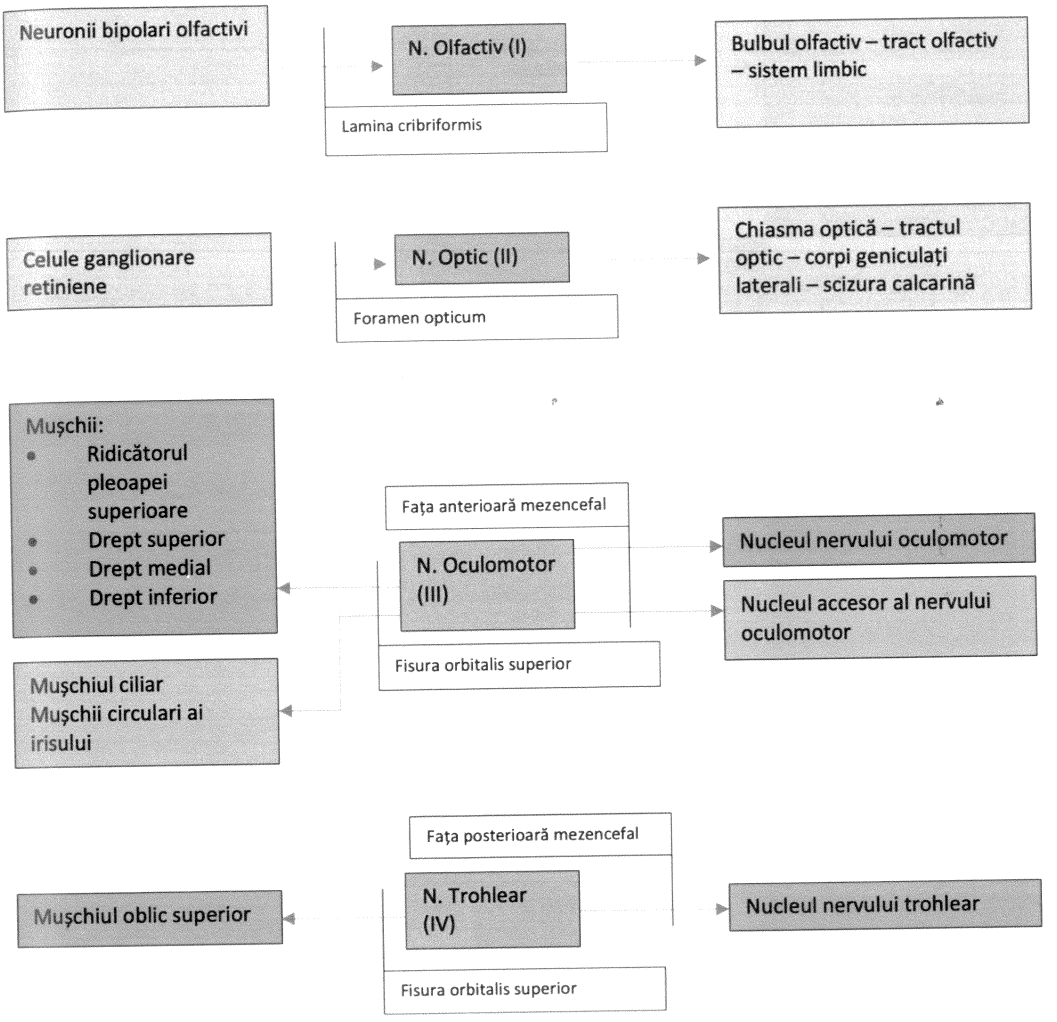
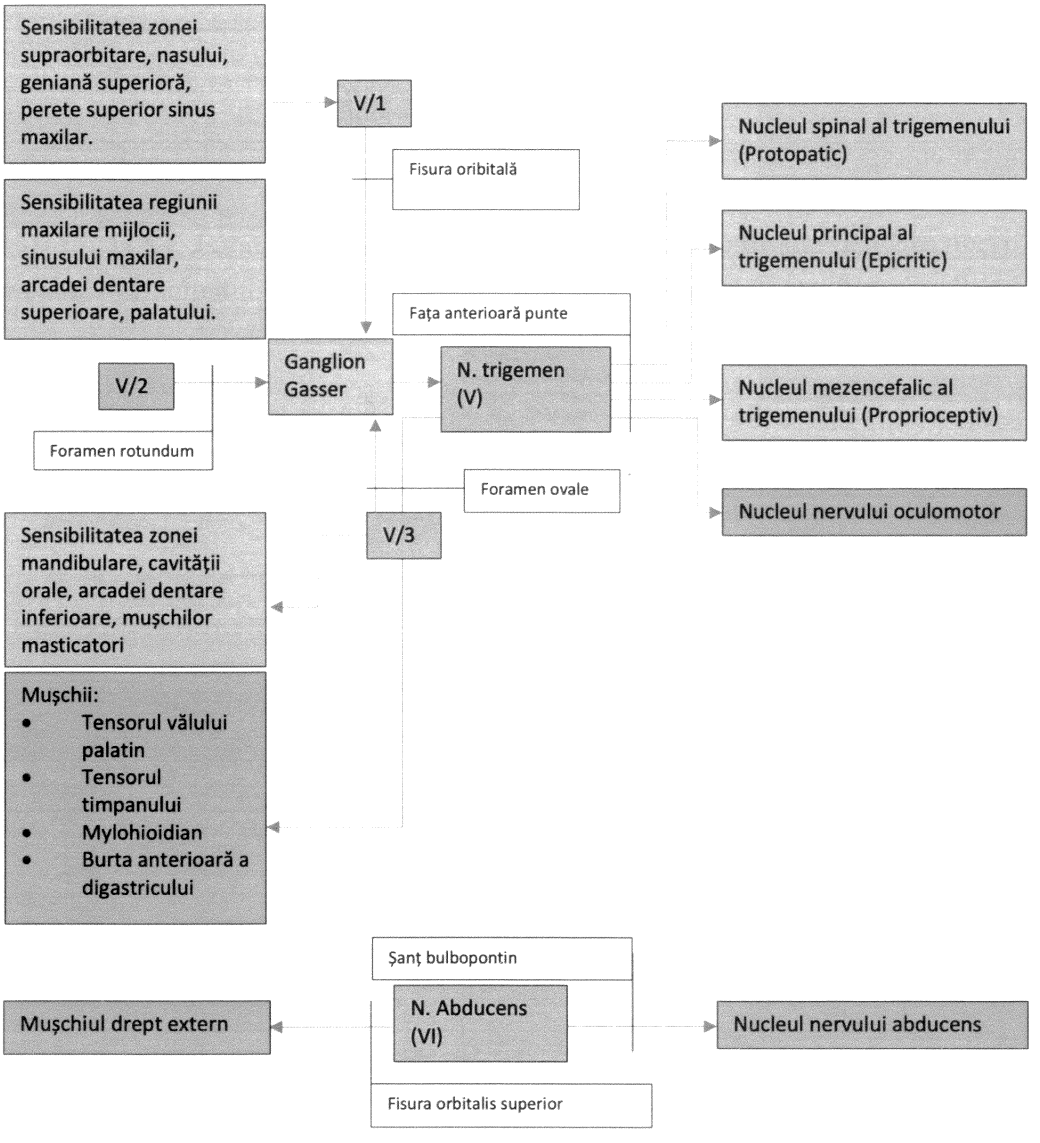
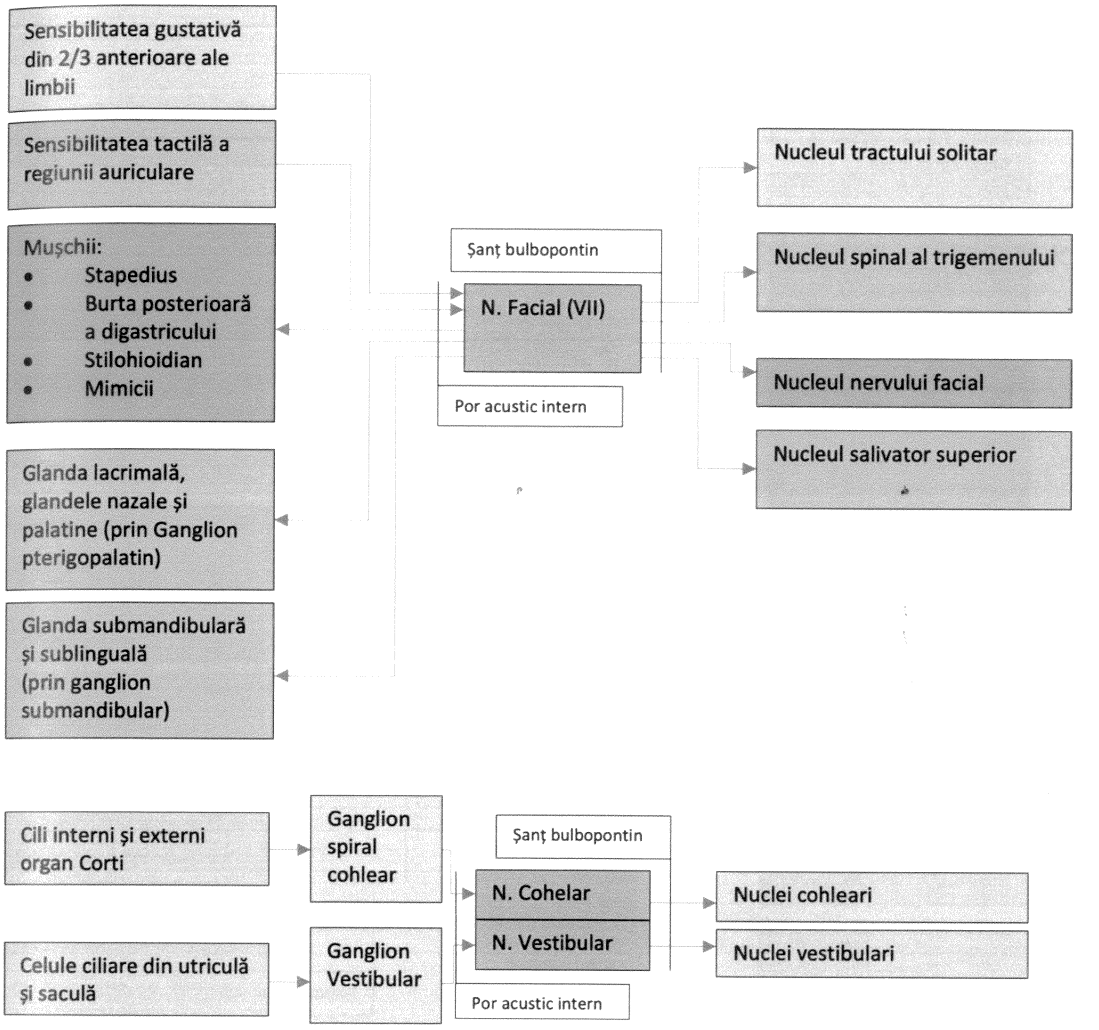


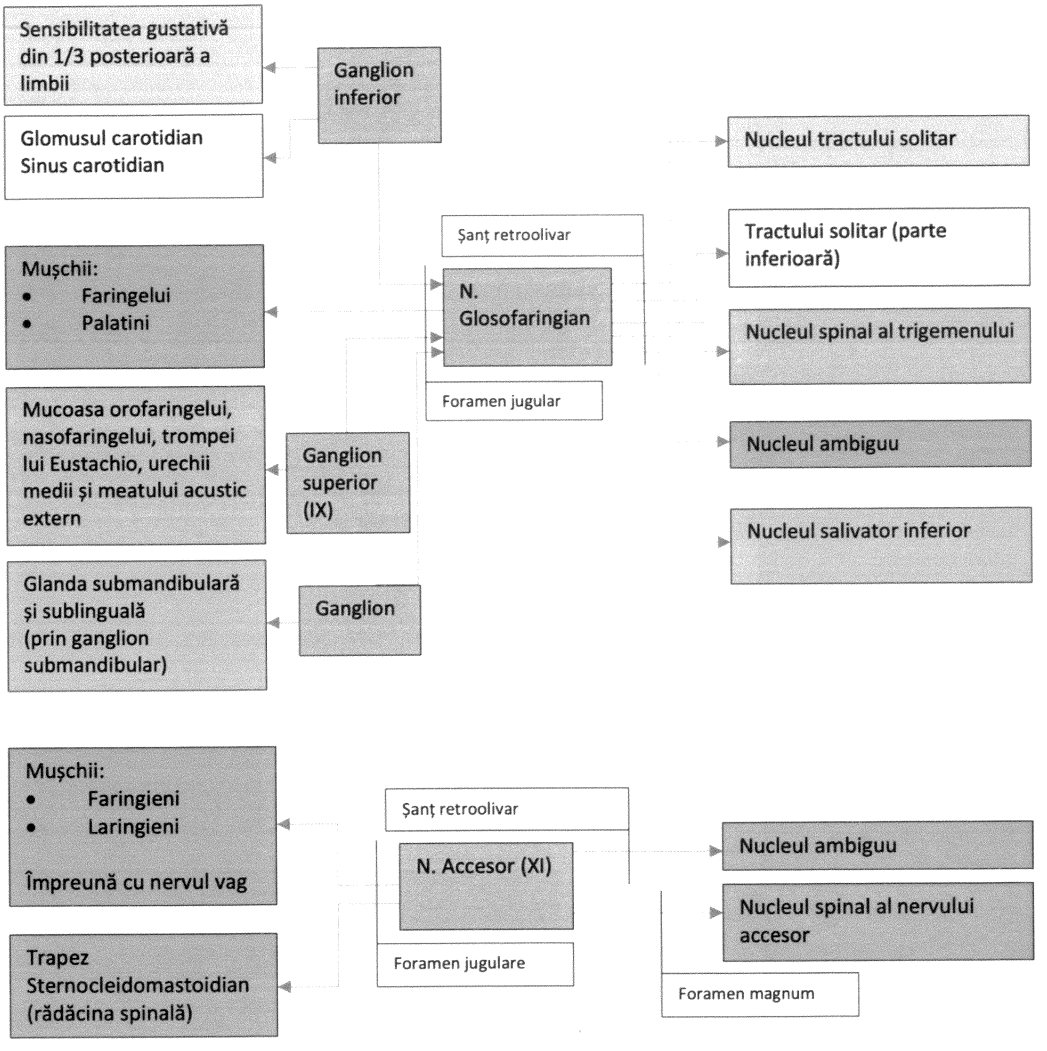
Fig. 19. Sistemul nervos vegetativ. Cu albastru: eferențe parasimpatice; cu roșu: eferențe simpatice. Preluat din (7)

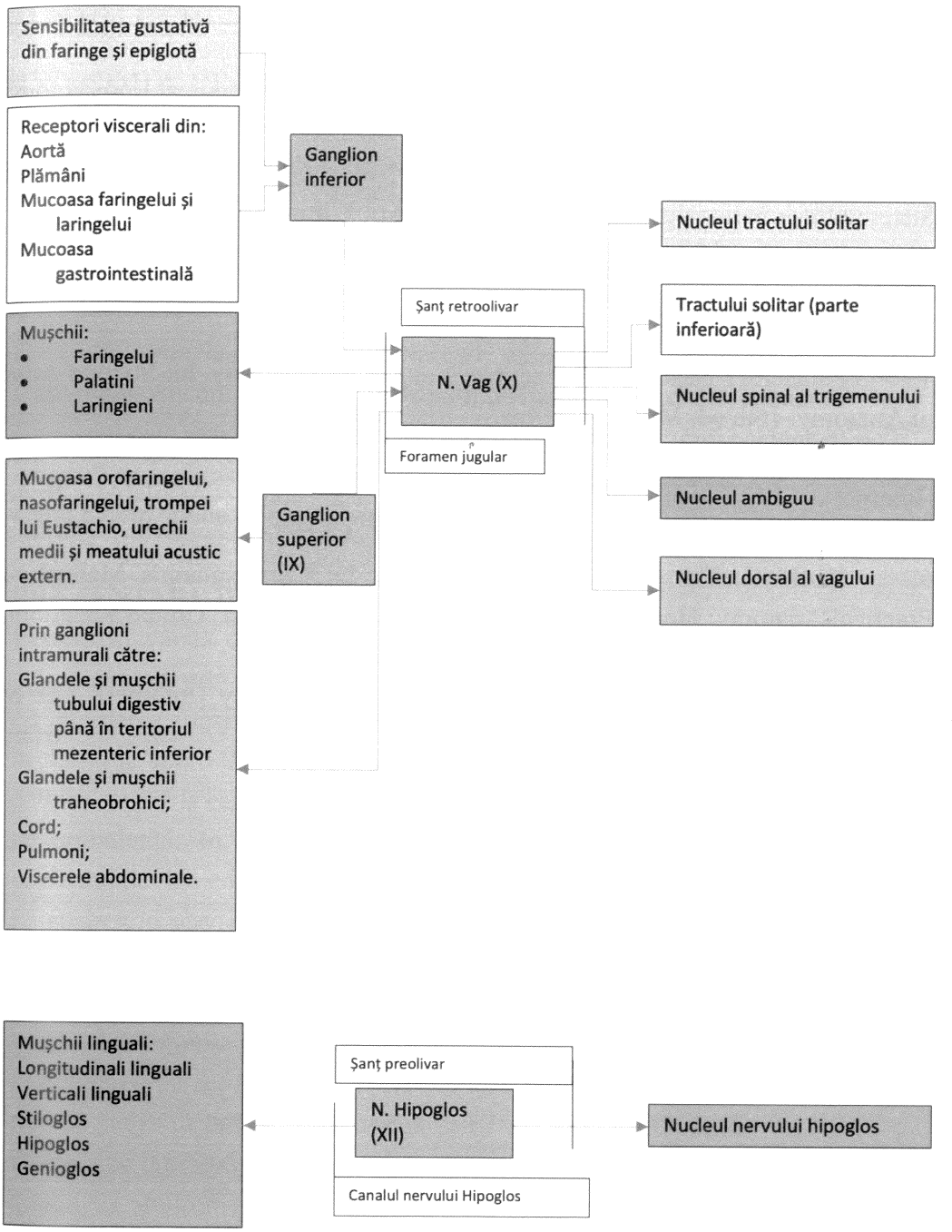
Nervii cranieni




Sensibilitatea zonei supraorbitare, nasului, geniană superioră, perete superior sinus maxilar.
V/1
Fisura oribitală
Nucleul spinal al trigemenului (Protopatic)
Sensibilitatea regiunii maxilare mijlocii, sinusului maxilar, arcadei dentare superioare, palatului.
Nucleul principal al trigemenului (Epicritic)
Fața anterioară punte
V/2
Ganglion Gasser
N. trigemen (V)
Nucleul mezencefalic al trigemenului (Proprioceptiv)
Foramen rotundum
Foramen ovale
Nucleul nervului oculomotor
V/3
Sensibilitatea zonei mandibulare, cavității orale, arcadei dentare inferioare, mușchilor masticatori
Mușchii:
Tensorul vălului palatin
Tensorul timpanului
Mylohioidian
Burta anterioară a digastricului
Șanț bulbopontin
Mușchiul drept extern
N. Abducens (VI)
Nucleul nervului abducens
Fisura orbitalis superior


Sensibilitatea gustativă din 2/3 anterioare ale limbii
Sensibilitatea tactilă a regiunii auriculare
Mușchii:
Stapedius
Burta posterioară a digastricului
Stilohioidian
Mimicii
Glanda lacrimală, glandele nazale și palatine (prin Ganglion pterigopalatin)
Glanda submandibulară și sublinguală (prin ganglion submandibular)
Șanț bulbopontin
N. Facial (VII)
Por acustic intern
Nucleul tractului solitar
Nucleul spinal al trigemenului
Nucleul nervului facial
Nucleul salivator superior
Cili interni și externi organ Corti
Celule ciliare din utriculă și saculă
Ganglion spiral cohlear
Ganglion Vestibular
Șanț bulbopontin
N. Cohelar
N. Vestibular
Por acustic intern
Nuclei cohleari
Nuclei vestibulari


Sensibilitatea gustativă din 1/3 posterioară a limbii
Glomusul carotidian
Sinus carotidian
Ganglion inferior
Nucleul tractului solitar
Șanț retroolivar
Tractului solitar (parte inferioară)
Mușchii:
• Faringelui
• Palatini
N. Glosofaringian
Nucleul spinal al trigemenului
Foramen jugular
Mucoasa orofaringelui, nasofaringelui, trompei lui Eustachio, urechii medii și meatului acustic extern
Ganglion superior (IX)
Nucleul ambiguu
Nucleul salivator inferior
Glanda submandibulară și sublinguală (prin ganglion submandibular)
Ganglion
Mușchii:
• Faringieni
• Laringieni
Împreună cu nervul vag
Șanț retroolivar
Nucleul ambiguu
N. Accesor (XI)
Nucleul spinal al nervului accesor
Trapez
Sternocleidomastoidian (rădăcina spinală)
Foramen jugulare
Foramen magnum


Sensibilitatea gustativă din faringe și epiglotă
Receptori viscerali din:
Aortă
Plămâni
Mucoasa faringelui și laringelui
Mucoasa gastrointestinală
Ganglion inferior
Nucleul tractului solitar
Șanț retroolivar
Tractului solitar (parte inferioară)
Mușchii:
Faringelui
Palatini
Laringieni
N. Vag (X)
Nucleul spinal al trigemenului
Foramen jugular
Nucleul ambiguu
Mucoasa orofaringelui, nasofaringelui, trompei lui Eustachio, urechii medii și meatului acustic extern.
Ganglion superior (IX)
Nucleul dorsal al vagului
Prin ganglioni intramurali către:
Glandele și mușchii tubului digestiv până în teritoriul mezenteric inferior
Glandele și mușchii traheobrohici;
Cord;
Pulmoni;
Viscerele abdominale.
Mușchii linguali:
Longitudinali linguali
Verticali linguali
Stiloglos
Hipoglos
Genioglos
Șanț preolivar
N. Hipoglos (XII)
Nucleul nervului hipoglos
Canalul nervului Hipoglos

BIBLIOGRAFIE

1. Sadler TW. Central nervous system. In: Langman's Medical Embryology. 13th ed. Hong Kong: Wolters Kluwer Health; 2015.
2. Petrovanu I, Zamfir M, Paduraru D, Stan C. Emisfere Cerebrale si Sisteme Informationale. 1st ed. Vol. 1. Bucuresti: Editura Intact; 1999. 407 p.
3. Petrovanu I, Cozma N, Frîncu LD, Petrescu M, Scutaru D, Chiriac R, et al. Anatomia Sistemului Nervos Central. 1st ed. Vol. 1. Iasi: Institutul de Medicină și Farmacie Iași; 1989. 365 p.
4. Paulsen F, Waschke J. Head, Neck and Neuroanatomy. In: Sobotta Atlas of Anatomy. 16th ed. Munich, Germany: Elsevier; 2017.
5. Rhoton AL, Surgeons C of N. Cranial Anatomy and Surgical Approaches [Internet]. Lippincott Williams & Wilkins; 2003. Available from: https://books.google.ro/books?id=ERKbHwAACAAJ
6. Koshi R. The Brain and Spinal Cord. In: Cunningham's Manual of Practical Anatomy: Head, Neck and Brain. 16th ed. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2018.
7. Gray H, Lewis WH. Anatomy of the Human Body [Internet]. Lea & Febiger; 1918. Available from: https://books.google.ro/books?id=uaQMAAAAYAAJ

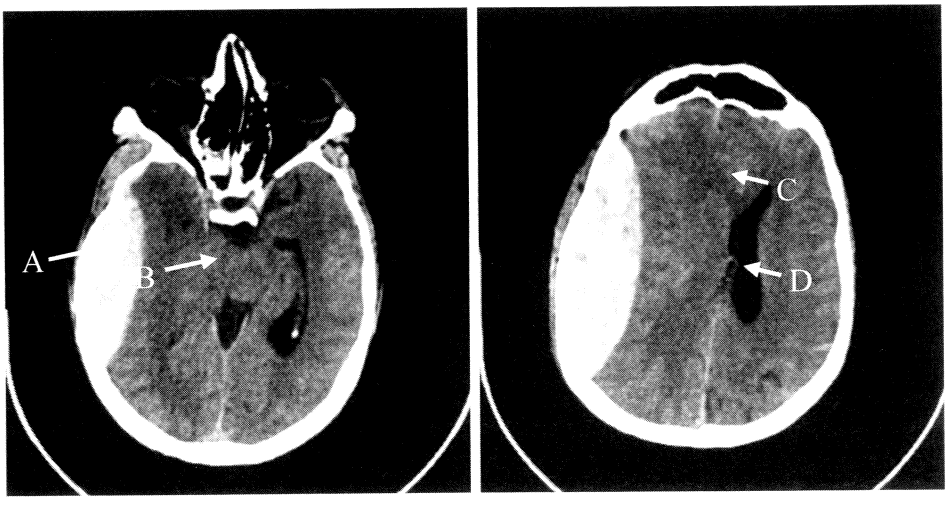
CAPITOLUL II

SINDROMUL DE HIPERTENSIUNE INTRACRANIANĂ

Marius Gabriel Dabija, Rareș Vasile Tracicaru

OBIECTIVE
Care este elementul esențial al homeostaziei presiunii intracraniene?
Care sunt semnele clinice ale sindromului de hipertensiune intracraniană?
Care sunt semnele clinice de agravare ale unei hipertensiuni intracraniene?
Cum diagnosticăm paraclinic sindromul de hipertensiune intracraniană?
Care sunt cele mai importante măsuri terapeutice în fața unui pacient cu un sindrom de hipertensiune intracraniană cu evoluție progresivă?
Când putem spune că un pacient este în comă?

PREZENTARE DE CAZ
Pacient în vârstă de 45 de ani, cunoscut hipertensiv suferă un traumatism craniocerebral prin cădere accidentală de pe o scară, de la aproximativ 1 metru, cu pierderea stării de conștiență pentru o perioadă scurtă de timp din declarațiile aparținătorilor. După aproximativ 3 ore pacientul începe să acuze cefalee severă la care se asociază un episod de vărsătură. Este anunțat serviciul de ambulanță. În următoarele 20 de minute până la sosirea ambulanței pacientul devine confuz, somnolent și mai prezintă un episod de vărsătură.
La sosirea în serviciul de urgențe, pacientul prezintă un scor Glasgow (GCS) de 5 puncte (O=1, V=1, M=3), midriază fixă unilaterală dreaptă, flexie reflexă la nivelul hemicorpului stâng. La examinarea clinică prezintă o marcă traumatică temporală dreaptă. Examinarea paraclinică relevă: TA = 173/80 mm Hg, AV = 52 bpm, FR = 30 rpm cu pauze de apnee de aproximativ 10 secunde, SaO2: 89%
Diagnostic de etapă: Traumatism craniocerebral sever cu interval liber, Comă gradul 2, sindrom de HIC, sindrom de angajare uncală, respirație de tip Cheyene-Stokes.
Se decide realizarea unei examinări imagistice: CT cranio-cerebral nativ:



Caz publicat de Keshaw Kumar, Radiopaedia.org, rID: 165693
A: Hematom extradural; B: hernierea uncusului hipocampic, C: herniere subfalciformă, D: devierea structurilor liniei mediene

Rezultat imagistic: Hiperdensitate cu intensitate sangvină localizată T-P drept biconvexă, compresivă asupra parenchimului cerebral cu grosime maximă de 3,2 cm sugestivă pentru un hematom extradural. Devierea structurilor linei mediene cu 6 mm. Angajarea uncusului hipocampic drept la nivelul incizurii tentoriale cu amprentarea trunchiului cerebral și devierea acestuia.

Diagnostic pozitiv: Traumatism cranio-cerebral sever, Hematom extradural T-P drept, Comă gradul 2, sindrom de angajare uncală.

Tratament: Evacuarea chirurgicală în urgență a hemtaomului extradural T-P drept

Evoluție: A doua zi postoperator pacientul prezintă GCS = 15 pct și nu prezintă deficite neurologice. Evoluția este una favorabilă sub tratament antalgic. Se suprimă drenajul la 1 zi postoperator și firele de sutură la 7 zile postoperator. Pacientul este externat în ziua 8 postoperator, GCS = 15, fără acuze subiective.

DATE GENERALE

Echilibrul presiunilor intracraniene reprezintă elementul esențial atât în patologia traumatică craniocerebrală cât și în cazul patologiei oncologice cerebrale. Afectarea acestei homeostazii va duce la tulburări și simptomatologie progresivă sfârșind prin instalarea stării de comă și ulterior a morții cerebrale. Recunoașterea elementelor semiologice sugestive și acțiunea promptă pentru îndepărtarea cauzei sunt esențiale pentru asigurarea supraveţuirii.

PRESIUNEA INTRACRANIANA

Cutia craniană reprezintă un conținător rigid pentru structurile ce alcătuiesc encefalul cât și pentru componentele lichide intracraniene, respectiv sângele și lichidul cefalorahidian. Aceasta poartă numele de doctrină Monroe Kellie. (1–3). Proporția aproximativă a elementelor este de (Fig. 1):

- 80% parenchim cerebral
- 10% sânge
- 10% lichid cefalorahidian

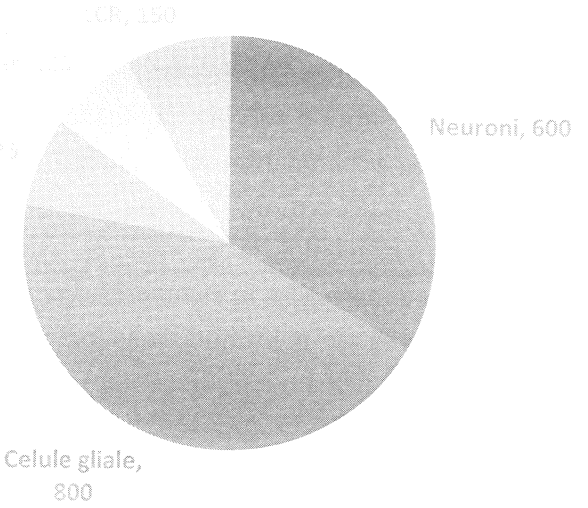


Fig. 1. Componentele cutii craniene, reprezentare volumetrică.

Creșterea volumului oricăruia dintre constituienți va duce la scăderea volumului celorlați constituienți. De exemplu prezența unei formațiuni intracerebrale va duce la scăderea volumului sangvin ce ajunge la encefal și va cauza scăderea perfuziei cerebrale. (2)

Presiunea intracraniană normală este de 5-15 mmHg (2), fiind mai redusă la vârsta pediatrică (3-7 mmHg la copilul mic și 1,5-6 mmHg pentru nou născutul la termen) (3). Lichidul cefalorahidian se produce continuu la nivelul ventriculilor și se absoarbe la nivelul granulațiilor arahnoidiene. Volumul zilnic pentru un adult este de 450ml/zi. Între componentele lichidiene ale cutii intracraniene se stabilește astfel o relație matematică:

CPP = MAP – ICP

Unde CPP = presiunea de perfuzie cerebrală (cerebral perfusion pressure), MAP = presiunea arterială medie (mean arterial pressure) și ICP = presiunea intracraniană (intracranial pressure). (3).

Presiunea de perfuzie cerebrală (CPP) reprezintă elementul esențial al homeostaziei presiunilor intracraniene, întrucât permite cuantificarea aproximativă a fluxului sangvin cerebral, a cărui măsurare directă este dificilă. (3). La nivel cerebral este prezent un mecanism de autoreglare care permite menținerea cvasiconstantă a fluxului sanguin cerebral în timp ce CPP variază în intervale mari 50-150 mmHg. (Fig. 2). Scăderea presiunii de perfuzie sub acest nivel duce la instalarea ischemiei cerebrale, iar scăderea sub 30 de mmHg duce la distrugerea ireversibilă a parenchimului cerebral și la moarte cerebrală. Creșterea presiunii peste valoarea de 150 mmHg duce la ruptura barierei hematoencefalice și, în consecință la producerea edemului cerebral sau a hemoragiei intraparenchimatoase. (2). În cazul creșterii postraumatice a presiunii intracraniene, CPP trebuie să fie menținută la valori peste 60 mmHg, întrucât rezistența vasculară crește ca urmare a traumatismelor. (4)

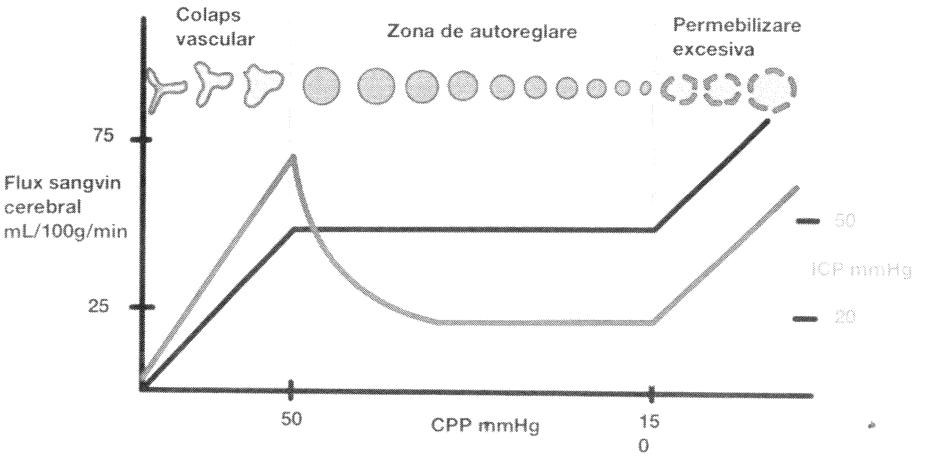


Fig. 2. Mecanismul de autoreglare cerebrală (desenat R V Tracicaru).

Creșterea presiunii intracraniene va fi bine tolerată inițial, prin împingerea lichidului cefalorahidian înspre măduvă, însă, pe măsură ce presiunea continuă să crească, returul venos și ulterior perfuzia arterială vor fi afectate. (2) Leziunile intracraniene sau edemul cerebral pot duce de asemenea la hernierea parenchimului cerebral manifestată prin sindroamele de angajare cerebrală. (3) Fig. 3

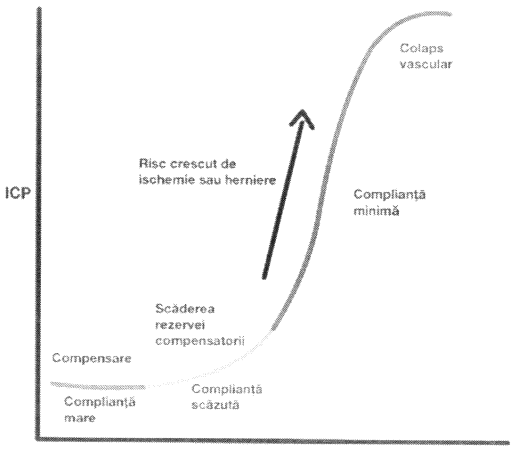


Fig. 3. Curba de complianță intracraniană (desenat R V Tracicaru).

SINDROMUL DE HIPERTENSIUNE INTRACRANIANĂ

Creșterea presiunii intracraniene poate fi cauzată de o multitudine de cauze, unele cu viză neurochirurgicală, altele de natură nechirurgicală. Principalele cauze sunt detaliate în tabelul 1 (1).

Categorie	Cauză
Traumatisme cerebrale	• Edem cerebral posttraumatic • Hiperemie prin pierderea autoreglării vasculare • Leziuni intracraniene traumatice (hematom extradural, subdural, intracerebral, contuzii hemoragice, dilacerări cerebrale) • Hemoragia subarahnoidiană traumatică
Alte leziuni cerebrale chirurgicale.	• Formațiuni expansive intracraniene (tumori, abcese) • Hemoragia subarahnoidiană de cauză non-traumatică (ruptură a unui anevrism/malformație arterio/venoasă) • Hidrocefalia • Hematoame intracraniene non-traumatice (accidentul vascular hemoragic sau cu transformare hemoragică)
Patolgia neurologică	• Accidentul vascular ischemic de dimensiuni mari. • Crize epileptice repetate (status epilepticus) • Tromboza de sinusuri venoase
Cauze infecțioase	• Meningita • Encefalita • Abcesul cerebral
Cauze sistemice	• Anoxia post-resuscitare • Hipoxia din sindromul de detresă respiratorie. • Encefalopatia hipertensivă (în HTAE necontrolată terapeutic) • Hiponatremia • Eclampsia • Insuficiența hepatică acută

Tabelul 1. Principalele cauze ale sindromului de hipertensiune intracraniană (1).

Indiferent de cauza sindromului de hipertensiune intracraniană (HIC), principalele manifestări clinice și paraclinice sunt similare. Clinic vom întâlni:

- Cefalee – de obicei mai severă matinal și este ameliorată după un episod de vărsătură.
- Greață și vărsături – asociate cefaleei, mai ales matinal ducând la ameliorarea simptomatologiei.
- Somnolență – simptom esențial ce reprezintă un semnal de alarmă pentru potențialul de agravare rapidă, reprezentând alterarea stării de conștiență.
- Edem papilar – semnul patognomonic pentru presiunea intracraniană crescută (Fig.4).
- La sugari, fontanela bombată, sub tensiune marchează creșterea presiunii intracraniene.

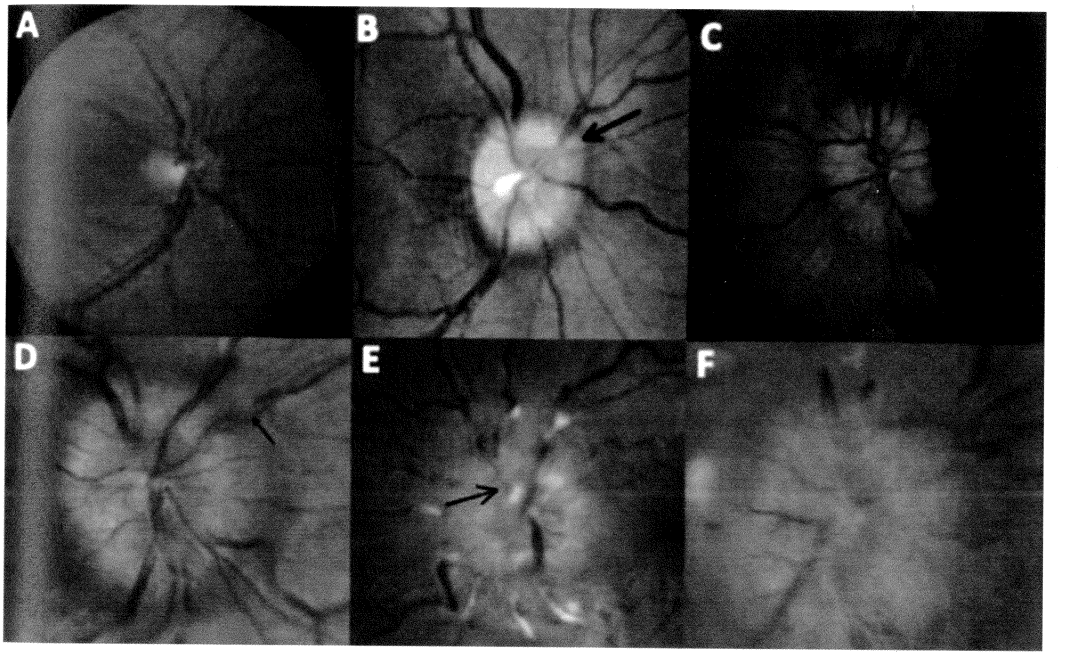


Fig. 4. Stadii ale edemului papilar A (clasificarea Frisén modificată).
Frisén grad 0 – disc optic normal; B. Frisén 1 - edem minim, halo gri în jurul discului cu cruțarea marginii temporale a discului; C. Frisén 2 – edem marginal circumferențial, bombarea marginii nazale; D. Frisén 3 – edem moderat cu halo circumferențial, toate marginile sunt bombate (nu și cupa), unul sau mai multe segmente ale vaselor majore ale discului apar întrerupte; E. Frisén 4 – edemul

devine evident, halo circumferențial, toate marginile sunt bombate (inclusiv cupa), unul sau mai multe segmente ale vaselor majore ale discului apar întrerupte; F. Frisén 5 toate elementele de la gradul 4 plus întrerupere parțială/totală a tuturor vaselor discului. Imagine după (5)

Pe lângă semnele și simptomele decelabile la examenul clinc, un examen paraclinic sumar va releva elementele paraclinice ale triadei Cushing:

- Hipertensiune
- Bradicardie
- Bradipnee.

Acestea reprezintă un răspuns reflex cauzat de stimularea centrului vasomotor cerebral. Odată cu scăderea fluxului sangvin cerebral, la nivelul acestui centru se va produce o stare hipercapnică ce stimulează vasoconstricția. Creșterea presiunii arteriale medii va ajuta în creșterea presiunii de perfuzie. În mod reflex, prin stimularea baroreceptorilor carotidieni, se va produce bradicardie și bradipnee.

Sindroamele de angajare

Diferențe de presiune cauzate de prezența unor formațiuni expansive extraxiale sau intraaxiale sau de o presiune intracraniană ridicată pot duce la hernierea parenchimului cerebral între diferite zone ale cutiei craniene delimitate relativ rigid de către dura mater sau structuri osoase. Principalele sindroame de angajare și simptomele aferente sunt detaliate în tabelul 2.

Sindrom	Simptome	Nuclei afectați
Hernierea Subfaliciformă	• Sindrom de HIC • Alterarea stării de conștiență • Deficit motor membrul inferior controlateral	Compresia arterelor cerebrale anterioare.
Hernierea uncală	• Progresiv: Îngustarea fantei palpebrale – ptoză palpebrală – midriază reactivă – **midriază fixă ipsilaterală**	Compresia nucleilor mezencefalici ai nervului oculomotor. Compresia părții mezencefalice a sistemului reticulat activator ascendent

	• Progresiv: confuzie – agitație psihomotorie – somnolență – **comă** • **Postură în flexie/extensie controlaterală sau bilaterală** (prin compresia concomitentă controlaterală pe tentoriu) • Hemianopsie prin compresia unilaterală a ACP	Compresia pedunculilor cerebrali
Herniera transtentorială centrală	• Cecitate centrală prin compresia ACP • **Comă** • **Midriază fixă bilaterală** • **Extensie reflexă** • **Tulburări respiratorii – respirație Cheyene-Stokes sau depresie respiratorie** • Diabet insipid prin forfecarea tijei pituitare	Simptomatologie etajată în funcție de compresia • Mezencefalului • Punții • Bulbului
Hernierea tonsilară (a amigdalelor cerebeloase)	• **Comă** • **Hemiplegie/Tetraplegie** • **Aritmii cardiace** • **Stop cardiac și respirator**	Compresia nucleilor cardiopulmonari bulbari la nivelul foramen magnum. Compresia tractului piramidal pe marginile osoase ale foramen magnum

Tabelul 2. Sindroamele de angajare cerebrală.

Hernierea cerebrală se realizează treptat (Fig. 5) cu alterarea progresivă a stării de conștiență. Astfel, în cazul prezenței unei leziuni emisferice, prima etapă va fi hernierea subfalciformă, identificabilă imagistic prin devierea structurilor liniei mediene. (Fig. 6) Va fi manifest clinic sindromul de hipertensiune intracraniană și, în funcție de afectarea arterelor cerebrale anterioare, va progresa deprimarea stării de conștiență cu instalarea sindromului confuzional și ulterior,

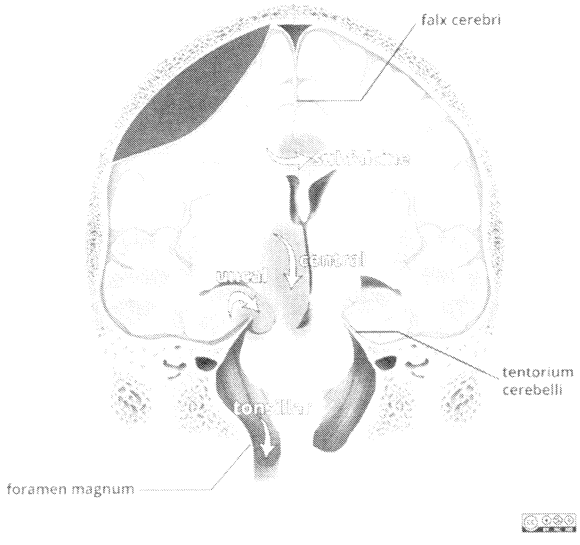


Fig. 5. Tipurile de herniere cerebrală
După, Matt Skalski, Radiopaedia.org, rID: 45683

a obnubilării. De asemenea, brațul posterior al capsulei interne va fi afectat producând deficitul motor la nivelul membrului inferior controlateral.

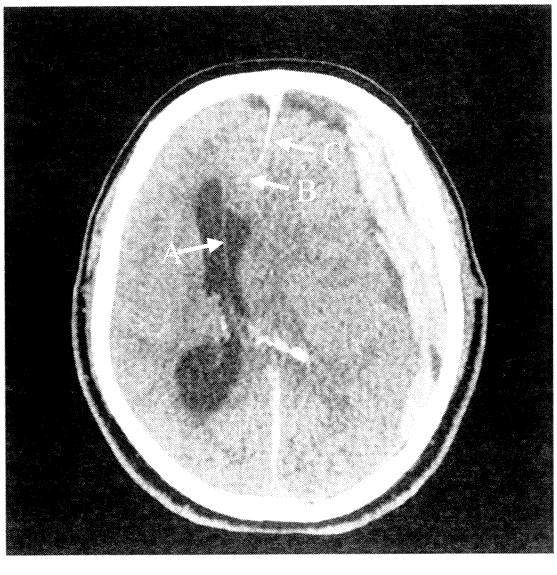


Fig. 6. Angajare subfalciformă cauzată de un hematom subdural, caz publicat de Andrew Dixon, Radiopaedia.org, rID: 32383. A: devierea structurilor liniei mediene. B: hernierea subfalciformă a parenchimului cerebral. C: Falx cerebri

Dacă presiunea intracraniană continuă să crească, se va produce angajarea uncusului hipocampic ipsilateral leziunii prin incizura tentorială (Fig. 7). Aceasta va cauza compresiunea laterală a mezencefalului pe partea leziunii. Compresiunea peduncului cerebral va determina hemiplegie controlaterală, în evoluție prin comprimarea pedunculului opus pe incizura tentorială, deficitul motor poate fi fie ipsilateral, fie bilateral. (1)

Fig. 7. Angajarea uncusului hipocampic cauzată de un hematom subdural caz publicat de Andrew Dixon, Radiopaedia.org, rID: 32383. A: uncusul hipocampic; B: mezencefalul

Comprimarea nucleilor nervului oculomotor din mezencefal se face în sens craniocaudal. Primul nucleu afectat va fi cel al mușchiului ridicător al pleoapei determinând îngustarea fantei palpebrale și apoi ptoză palebrală. Ultimul nucleu afectat va fi cel motor parasimpatic, ducând la instalarea midriazei fixe ipsilaterale.

În cazul creșterii ulterioare a presiunii intracraniene, hernierea transtentorială centrală va determina compresiunea progresivă a segmentelor trunchiului cerebral. Afectarea sistemului reticulat activator ascendent duce la instalarea stării de comă. În sens descendent, pupile vor varia de la midriază fixă bilaterală la afectarea mezencefalului la mioză punctiformă în afectarea punții către o poziție fixă intermediară în afectarea bulbului. Răspunsul motor va fi inițial de decorticare (flexie reflexă) urmat de decerebrare (extensie reflexă) prin afectarea progresivă a tractului piramidal. Hernierea conică a trunchiului cerebral la nivelul foramen magnum va duce la ischemia acestuia, hemoragii prin ruperea vaselor perforante și leziunea ireversibilă a trunchiului cerebral. (fig. 8) (1)

Fig. 8. Hemoragie pontină în urma angajării transtentoriale. caz publicat de Andrew Dixon, Radiopaedia.org, rID: 32383. A: peteșie hemoragică

Respirația va fi similar afectată fiind normală sau de tip Cheyene-Stokes (prin fenomen Cushing) în afectarea corticală sau diencefalică și progresând spre hiperventilație, respirație apneustică și respirație neregulată su stop respirator în afectarea mezencefalului, punții și bulbului respectiv.

Hernierea amigdalelor cerebeloase (fig. 9) este cauzată de creșterea presiunii la nivelul fosei posterioare cu împingerea tonsilelor spre formen magnum. Dacă acest proces are loc lent, de obicei la copii în cazul patologiei tumorale, se poate manifesta prin laterocolis (devierea laterală a capului) (1).

Fig. 9. Angajarea amigdalelor cerebeloase. Caz publicat de Euan Zhang, Radiopaedia.org, rID: 66583. Amigdala cerebeloasă coborâtă sub nivelul foramen magnum (linia albastră)

În cazul angajării rapide, se instalează stopul cardiac și respirator prin compresiunea nucleilor bulbari. De asemenea, starea de conștiență poate fi schimbată brusc, cu instalarea comei. (2)

Diagnostic

Computertomografia (CT) este una dintre modalitățile cele mai la îndemână în explorarea sindromului de hipertensiune intracraniană, în special de tip acut. Aceasta va evidenția cauza producerii acestui sindrom, mai ales în cazul leziunilor de tip expansiv, va evidenția ștergerea cisternelor bazale, deplasarea structurilor liniei mediane și a altor tipuri de hernieri cerebrale. Rolul ei este foarte important în leziunile traumatice acute unde oferă toate informațiile de care avem nevoie pentru aprecierea leziunilor cerebrale și osoase, în condițiile în care această metodă este larg disponibilă, ieftină și rapidă, fără contraindicații majore, toate aceste avantaje contrabalansând expunerea, relativ redusă, la radiații ionizante. În patologia traumatica, CT-ul poate evidenția cauze de dezvoltare acuta a HIC – hematoame intracraniene posttraumatice, contuzii/dilacerări cerebrale, edem cerebral, hemoragie subarahnoidiană, dar și efecte ale acestor leziuni – angajări cerebrale, hidrocefalie. Tumorile cerebrale, deși au ca explorare de elecție IRM, sunt cel mai frecvent diagnosticate tot cu ajutorul CT, care, datorită disponibilității, mai ales în condiții de urgență, comodității, prețului, evidențiază leziunile tumorale și le poate caracteriza mai ales în condițiile injectării substanței de contrast. Accidentele vasculare hemoragice sunt bine vizibile CT, iar cele ischemice sunt bine vizibile după constituirea lor, după 12 ore, deși sunt semne mai puțin evidente dar clasificabile și în primele ore de la instalarea simptomelor. Reconstrucția vasculara CT – angio-CT-ul poate evidenția cauzele netraumatice ale hemoragiei subarahnoidiene (cea mai frecventă – ruptura anevrismală) dar și malformațiile arterio-venoase. Complicațiile infecțioase – abces cerebral, empiem subdural, abces epidural pot fi evidențiate CT, ca și sursa lor în cazul celor de contiguitate (ex. sinuzită, otită, mastoidită, osteită). Hidrocefalia poate fi pusă în evidență prin examinare CT, se poate aprecia caracterul activ sau pasiv al acesteia, se poate, de asemenea releva o eventuală leziune cu caracter obstructiv.

Imagistica prin rezonanța magnetică (IRM) este una dintre cele mai importante modalități de diagnostic imagistic în domeniul neuroştiinţelor. În condițiile în care nu expune pacientul la riscurile radiațiilor ionizante, IRM oferă cea mai bună vizualizare a anomaliilor parenchimatoase cerebrale incluzând tumori, infecții, leziuni vasculare, leziuni de dezvoltare, leziuni traumatice (mai

ales după faza acută). Există numeroase secvențe care pot fi efectuate și interpretate (T1, T2, FLAIR, SWI, difuzie, etc), bazate pe comportamentul diferit al protonilor moleculei de apă, fiecare astfel de secvență având rolul ei în aprecierea leziunilor tumorale, hemoragice, ischemice, degenerative, infecțioase. Administrarea substanței de contrast paramagnetice poate sensibiliza explorarea prin identificarea anomaliilor barierei hematoencefalice asociată tumorilor, infecțiilor, inflamațiilor. Existența unor implanturi care conțin material feromagnetic poate constitui o limitare a acestei explorări. Rezoluția și contrastul de o calitate superioară CT-ului fac această metodă indispensabilă astăzi evaluării pacientului cu patologie tumorală cerebrală, mai ales în condițiile planning-ului preoperator, vizualizarea superioară a morfologiei, edemului, vaselor adiacente, nervilor cranieni posibil implicați, tracturilor cerebrale, aducând avantaje care se reflectă în calitatea diagnosticului preoperator, a actului chirurgical și a evoluției postoperatorii a pacientului. IRM are un rol important și în accidentele vasculare ischemice prin posibilitatea de evaluare precoce (în primele ore) a existenței ischemiei și a teritoriului cerebral implicat. IRM este singura modalitate de evaluare a cauzelor hidrocefaliei obstructive, dar și de stabilire a strategiei de tratament a acesteia. În patologia infecțioasă are un rol important în diagnosticarea și evaluarea abceselor cerebrale în diferite stadii de evoluție, a empiemului subdural și a abcesului cerebral, dar și a meningitei și ventriculitei infecțioase.

Tratament

Scopurile tratamentului HIC sunt de a menține un aport de oxigen adecvat care să împiedice leziuni cerebrale suplimentare și de prevenire a hernierilor cerebrale. În patologia neurochirurgicală, de foarte multe ori, hipertensiunea intracraniană este datorată unui proces care adaugă un volum suplimentar într-un conținător fix astfel încât tratamentul va fi de foarte multe ori chirurgical și va consta în îndepărtarea leziunii (hematom, tumoră, abces, empiem) pentru restabilirea echilibrului presional. Rolul chirurgiei poate fi și în leziuni difuze cerebrale în care se poate realiza un spațiu suplimentar prin îndepărtarea osului (craniotomie) așa cum e cazul unor contuzii cerebrale difuze sau a unui infarct cerebral masiv. De asemenea, plasarea chirurgicală a unui captor de presiune intracraniană poate evalua optim și în timp real situația presională intracraniană, poate adapta tratamentul medicamentos și poate avea rol terapeutic, prin evacuare

de LCR în cazul unui captor intraventricular. Drenajul ventricular extern permite scăderea rapidă a presiunii intracraniene și este de maximă utilitate în hidrocefalia acută secundară hemoragiei subarahnoidiene sau intraventriculare, hematomului intracerebral, infecțiilor, tumorilor cerebrale.

Tratamentul nechirurgical include măsuri nonfarmacologice și măsuri medicamentoase. Una dintre cele mai simple măsuri este reprezentată de ridicarea capului. S-a constatat că pentru fiecare 10 grade de ridicare a capului PIC scade cu aproximativ 1 mm Hg dar și PPC scade cu 2-3 mm Hg. (6) Se recomandă, astfel, o elevare a capului patului pacientului cu PIC crescută cu aproximativ 30 de grade, în condițiile menținerii unei PPC $\geq$ 60 mm Hg. O altă măsură eficientă și rapidă dar tranzitorie este hiperventilației cu scopul de a reduce PaCO2, cu grijă și în acest caz la menținerea unui flux sanguin cerebral adecvat, fiecare torr de PaCO2 scăzut ducând la diminuarea fluxului sanguin cu 2% (7). Menținerea unei normotermii (<37,5° C) este un element important terapeutic nonfarmacologic pentru că hipertermia poate produce leziuni ischemice suplimentare prin creșterea glutamatului care afectează funcția mitocondrială și poate induce moartea celulară. În situații de hipertensiune intracraniană refractară se poate tenta chiar o hipotermie (32-34° C).

Tratamentul osmotic poate utiliza soluții sodice hipertone sau manitol. Edemul cerebral poate fi definit ca o acumulare în exces a fluidelor în spațiul intracelular sau extracelular. În condiții fiziologice normale există un echilibru între ser și osmolaritatea intracelulară. În condiții de hiponatremie volumul extracelular este direcționat către LCR care îl descarcă în circulația sanguină. Ulterior potasiul este împins activ extracelular pentru a obține un gradient osmotic. Dacă acest proces adaptativ este depășit se instalează edemul cerebral de aceea este foarte important tratamentul hiponatremie. După administrarea soluțiilor hipertone se creează un gradient osmotic care permite transferul apei din spațiul interstițial și intracelular cerebral către spațiul vascular. (8) Soluțiile sodice hipertone utilizate sunt clorura de sodiu, acetatul de sodiu, bicarbonatul de sodiu. Ele au atât efect de diureză osmotică cât și efecte imunologice și antioxidante prin inhibarea cascadei inflamatorii care se activează în condițiile unei leziuni cerebrale. În plus restabilesc polaritatea normală cerebrală prin corectarea dezechilibrului electrolitic în celulele cerebrale afectate. Au fost și alte substanțe hiperosmolare propuse de-a lungul timpului în tratamentul edemului cerebral (glucoza hiperosmolară, sucroza, sulfatul de magneziu, ureea) dar

efectul de rebound al HIC după administrare a dus la limitarea utilizării lor. Efectele adverse ale tratamentului cu soluții saline hiperosmolare sunt sindromul de demielinizare osmotică (demielinizare centrală pontină), coagulopatii prin hemodiluție, dezechilibre electrolitice (hipercloremie, hipobicarbonatremie).

Manitolul este poate cel mai utilizat diuretic osmotic, mai ales în condiții de necesitate de scădere acută a HIC. Având o osmolaritate de 1098 mOsmol/l, el creează un gradient osmotic semnificativ între creier și sânge realizând un pasaj dinspre prin bariera hematoencefalică către spațiul vascular. Efectul de scădere a edemului perilezional sau difuz se instalează rapid, după 15 minute, este maxim între 30-120 minute și durează 1-6 ore, dependent și de starea funcției renale (9). Pe lângă efectul diuretic manitolul are și un efect reologic, de ameliorare a microcirculației. Creșterea volumului plasmatic duce la scăderea hematocritului și creșterea deformabilității hematiilor cu scăderea vâscozității și ameliorarea fluxului sanguin la nivel micorvascular. Efectele adverse ale tratamentului cu manitol sunt insuficiența renală acută (vacuolizarea celulelor tubulare – nefroza osmotică), dezechilibre electrolitice, fenomenul de rebound. Rebound-ul poate apărea după 2-3 zile de utilizare a manitolului prin mecanism de osmoză inversă datorată acumulării diureticului în spațiul interstițial și intracelular.

În cazuri nechirurgicale refractare la tratamentul postural și depletiv poate fi necesară sedarea pacientului până la inducerea unei come barbiturice sau chiar inducerea unei hipotermii moderate (32-34^{0}C).

Monitorizarea presiunii intracraniene

Pentru practica clinică, singurele metode de măsurare actuală a presiunii intracraniene sunt cele care presupun o monitorizare invazivă, directă, intracraniană, prin plasarea unui transductor de presiune. Deși au fost descrise și alte modalități de apreciere a unei eventuale hipertensiuni intracraniene – ultrasonografie Doppler transcraniană, deplasarea membranei timpanice, măsurarea diametrului tecii nervului optic, studii IRM ale elastanței – ele sunt rezervate cercetării științifice sau unor cazuri izolate de indisponibilitate ale metodelor invazive. Captorul de presiune poate fi montat intraventricular, intraparenchimatos, epidural, subdural, subarahnoidian (Fig. 10).

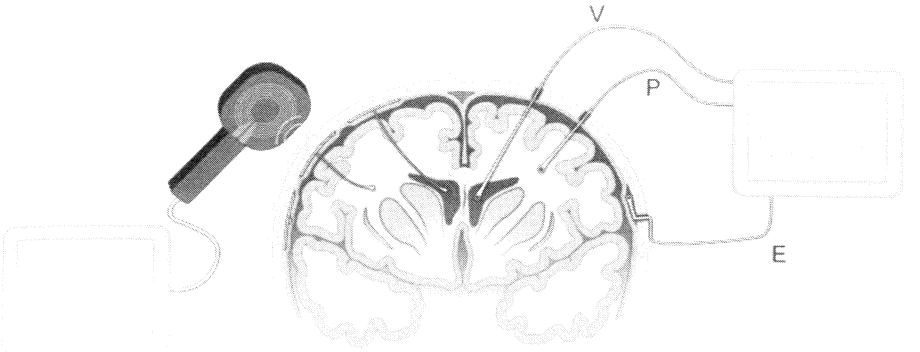


Fig. 10. Modalități de monitorizare a presiunii intracraniene – imagine adaptată de autor după (10)

Indicațiile monitorizării intracraniene (recomandări de nivel II) (11):

- Pacienți cu scor Glasgow mai mic decât 8;
- CT cerebral patologic;
- 2 sau mai multe din următoarele condiții sunt îndeplinite:
  - Vârsta peste 40 de ani;
  - Descărcări de trunchi cerebral uni/bilaterale;
  - Tensiune arterială sistolică mai mică de 90 mmHg.

Contraindicații:

- Medicamente anticoagulante
- Boli hematologice care predispun la sângerare
- Infecții ale scalpului
- Abcesul cerebral

Coma

Tulburările stării de conștiență reprezintă un simptom neurologic esențial, fiind împărțite în tulburări de conținut (confuzia, delirul) și de nivel. (12) Scăderea nivelului de conștiență poate varia în intensitate de la somnolență, obnubilare, stupoare până la comă. (13).

Coma este definită de către Academia Europeană de Neurologie ca fiind o stare de inconștiență profundă din care un pacient nu poate fi trezit și în care ochii sunt închiși și lipsește un ritm cicardian normal (14). Starea de comă apare printr-o disfuncție a sistemului reticulat activator ascendent (12) care apare în leziuni ale trunchiului cerebral, leziuni bilaterale diencefalice sau afectarea difuză, globală

a substanței albe emisferice. (13) Afectarea acestor elemente poate fi multifactorială, cauze posibile de comă fiind detaliate în tabelul 3.

Categorie	**Subclasa**	**Cauza**
Metabolice	Hidroelectrolitică	Hipo-/Hiperkaliemie Hipercalcemie
	Acido-bazică	Acidoza respiratorie/metabolică Acidoza lactică Alcaloza respiratorie/metabolică
	Respiratorie	Hipoxemia Encefalopatia hipoxic/ischemică
	Renală	Insuficiența renală – creșterea bruscă a ureei și creatininei
	Hepatică	Hiperamoniemie
	Endocrină	Mixedem, criză Addisoniană
	Diabetică	Hipoglicemia Cetoacidoza Coma hiperosmolară
	Carențiale	Encefalopatia Wernike Deficitul de B12
Toxice		Etanol Droguri Intoxicația cu monoxid de carbon
Infecțioase		Meningita Encefalita Sepsisul Socul toxic
Neurologice	Epilepsia	Status post-critic
	Vasculare	AVCI corticale bilaterale AVCI diencefalice bilaterale
Neurochirurgicale		Sindromul de HIC, sindroame de angajare. Leptomeningita carcinomatoasă Devierea semnificativă a liniei mediene

Tabelul 3. Cauze de comă

Pentru stabilirea prezenței stării de comă se folosește scara Glasgow (GCS = Glasgow coma scale) detaliată în tabelul 4. Un scor ≤ 8 semnifică în majoritatea cazurilor o stare de comă (excepție făcând stările vegetative). Scorul Glasgow nu ne oferă indicații în legătură cu factorul cauzator al stării de comă și oferă informații limitate cu privire la profunzimea comei. (13,14). De aceea pentru stabilirea localizării topografice a leziunii ce a cauzat coma se vor urmări o serie de factori cum ar fi tipul de răspuns motor, aspectul pupilelor sau dinamica respiratorie. Acestea sunt detaliate mai jos (tabel 5). Reacțiile de decorticare și de decerebrare reprezintă un tip de răspuns motor specific și prezintă următoarele elemente:

- Decorticare: Flexia și adducția membrului superior asociind extensia, rotația internă și flexia plantară a membrului inferior
- Decerebrare: Opistotonus (extensia trunchiului și hiperextensia capului), contractură maseterină, extensia pronația și adducția membrului superior asociind flexia pumnului și degetelor, extensia și rotația internă a membrului inferior și flexia plantară a piciorului și degetelor (13)

Ocular	Verbal	Motor
•1 = fără răspuns	•1 = fără răspuns	•1 = fără răspuns
•2 = deschide la durere	•2 = sunete neinteligibile	•2 = extensie reflexă (decerebrare)
•3 = deschide la stimul verbal	•3 = cuvinte, limbaj neadecvat	•3 = flexie reflexă (decorticare)
•4 = deschișI spontan	•4 = confuz	•4 = apărare la durere
	•5 = orientat	•5 = localizarea durerii
		•6 = mișcări la comandă

Tabelul 4. Scara Glasgow

de cutat testele

Nivel Lezional Profunzimea comei	Răspuns Motor	Răspuns Pupilar	Tip Respirație
Cortex Comă grad I	Flexie cu apărare	Scăderea reactivității	Normal sau Cheyne-Stokes
Talamus Comă grad I	Flexie anormală Decorticare	Scăderea reactivității	Normal sau Cheyne-Stokes
Mezencefal Comă grad II	Extensie anormală Decerebrare	Pupile fixe intermediare	Hiperventilație
Punte Comă grad III	Absent	Pupile punctiforme	Apneustică
Bulb Comă grad IV	Absent	Absența reactivității	Neregulată

Tabelul 5. Nivelul de profunzime a comei

BIBLIOGRAFIE

1. Kaye AH. Raised intracranial pressure and hydrocephalus. In: Essential Neurosurgery. 3rd ed. Massachusetts: Blackwell Publishing Ltd; 2005. p. 27–39.
2. Karpenko A, Ghobrial M. Cerebral Edema and Elevated Intracranial Pressure. In: The Jefferson Manual for Neurocritical Care. New York: Thieme Medical Publishers,; 2021. p. 75–90.
3. Greenberg MS. Neuromonitoring in Head Trauma. In: 10th ed. New York: Thieme Medical Publishers,; 2023. p. 1036–61.
4. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurgery. 2017 Jan 1;80(1):6–15.
5. Frisén L. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1982 Jan;45(1):13–8.
6. Voznyak O, Hryniv N, Voznyak O, Hryniv N. Surgery of Meningiomas of the Anterior Clinoid Process. In: Skull Base Surgery [Internet]. IntechOpen;

2022 [cited 2023 Oct 23]. Available from: https://www.intechopen.com/chapters/79997

7. Rosner MJ, Coley IB. Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure, and head elevation. J Neurosurg. 1986 Nov;65(5):636–41.

8. Raichle ME, Plum F. Hyperventilation and cerebral blood flow. Stroke. 1972;3(5):566–75.

9. Otvos B, Kshettry VR, Benzel EC. The history of urea as a hyperosmolar agent to decrease brain swelling. Neurosurg Focus. 2014 Apr;36(4):E3.

10. Evensen KB, Eide PK. Measuring intracranial pressure by invasive, less invasive or non-invasive means: limitations and avenues for improvement. Fluids Barriers CNS. 2020 May 6;17(1):34.

11. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion thresholds. J Neurotrauma. 2007;24 Suppl 1:S59-64.

12. Alexa D, Popescu D. Disorders of Consciousness. In: Neurology for medical students. 2nd ed. Iași: Gr. T. Popa Publisher; 2015. p. 100–11.

13. Greenberg MS. Coma and Brain Death. In: 10th ed. New York: Thieme Medical Publishers,; 2023. p. 318–29.

14. Kondziella D, Bender A, Diserens K, Van Erp W, Estraneo A, Formisano R, et al. European Academy of Neurology guideline on the diagnosis of coma and other disorders of consciousness. Eur J Neurol. 2020 May;27(5):741–56.

URGENȚE NEUROCHIRURGICALE SPECIFICE PATOLOGIEI
• **Traumatismele cranio-cerebrale severe cu prezența leziunilor cu efect de masă asupra parenchimului cerebral** • **Abcesele cerebrale** • **Neoplasme cu interesare cerebrală** • **Hematoame de cauză netraumatică** • **Edemul cerebral malign** • **Hidrocefalia activă**

OBIECTIVE DE CURS - EXPLICAȚII
Presiunea de perfuzie cerebrală
Cefalee, greață și vărsătură, somnolență sau confuzie
Examenul de fund de ochi este patognomonic, vom întâlni Triada Cushing
Când GCS ≤ 8 și lipsește un ritm circadian normal

Întrebări specifice capitolului – complement simplu	**Răspuns**
1. Care dintre următoarele NU este un element clinic sugestiv pentru sindromul de HIC:	A. Cefalee severă matinală B. Grețuri, vărsături C. Hipotensiune arterială D. Somnolență, confuzie E. Edem papilar
2. Care este aspectul pupilar întâlnit în sindromul de angajare uncală:	A. Pupile punctiforme, fixe B. Midriază fixă unilaterală C. Pupile intermediare, reactive D. Midriază fixă bilaterală E. Mioză reactivă
3. Un pacient este adus la spital în stare de comă prezentând pupile punctiforme fixe, respirație de tip apneustic și absența răspunsului motor. Care este localizarea probabilă a compresiunii trunchiului cerebral?	A. Cortex B. Talamus C. Mezencefal D. Punte E. Bulb

4. Hernierea amigdalelor cerebeloase NU va determina:	A. Mioză punctiformă B. Comă C. Aritmii cardiace D. Tetraplegie E. Stop cardiorespirator

CAPITOLUL III

PROCESE EXPANSIVE INTRACRANIENE

1. TUMORILE CEREBRALE

Loredana Mariana Agavriloaei, Mihaela Dana Turliuc

OBIECTIVE
Care este simptomatologia cea mai comună în cazul tumorilor cerebrale?
Ce investigații sunt necesare pentru diagnosticul imagistic al tumorilor cerebrale?
Care sunt modalitățile de tratament în cazul tumorilor cerebrale?

PREZENTARE DE CAZ

Prezentarea cazului

Copil în vârstă de 7 ani se prezintă la unitatea de primiri urgențe pentru stare generală alterată, după un episod de pierderea stării de conștiență, cu hipoestezie hemicorp drept

Interpretarea datelor initiale

Tabloul clinic ne orientează către o afecțiune intracraniană, posibil în contextul unei patologii vasculare, datorită debutului brusc al simptomatologiei.

Date de istoric

În urma anamnezei, aparținătorii afirmă că în urma cu 5 luni, s-au prezentat la serviciul de primiri urgențe pentru un sindrom cefalalgic persistent, care nu cedează la tratament conservator și se obiectivează în urma unui consult oftalmologic edem papilar bilateral.

Interpretare date de istoric

Datele de istoric orientează instalarea unei hipertensiuni intracraniene, cu suspiciunea pentru un proces expansiv intracranian sau a unei patologii vasculare.

Antecedente personale care pot influenta starea actuala

La momentul prezentării, pacienta se cunoaște cu un istoric de infecții de tract respirator în antecedente.

Examinare

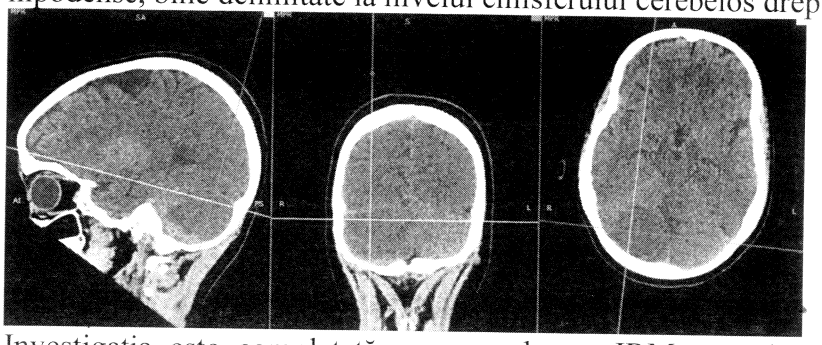
La examenul clinic, pacienta prezinta GCS = 15 puncte, cu hipoestezie hemicorp drept remisă după aproximativ 3 ore. La examenul neurologic pacienta prezintă un mers ataxic cu bază largă de susținere, fără alte modificări de nervi cranieni

Concluzia examinarii clinice

Datele clinice indică la momentul examinării prezența unui sindrom de hipertensiune intracraniană cu un sindrom cerebelos.

Investigatii

Examenul CT cranio-cerebral ridică suspiciunea unei leziuni hipodense, bine delimitate la nivelul emisferului cerebelos drept.



Investigația este completată cu o explorare IRM cu substanță de contrast, în urma căreia se evidențiază o leziune bine delimitată, hipointensă în secvența T1 nativ și cu priză heterogenă de contrast după administrare. În T2 leziunea este hiperintensă, bine delimitată de parenchimul cerebral adiacent și cu edem perilezional.

Diagnostic

Diagnosticul diferențial se face cu leziunile de fosă posterioară la populația pediatrică, respectiv: meduloblastom, astrocitom pilocitic și ependimom. Datorită aspectului bine delimitat al formațiunii putem considera că leziunea tumorală este cu caracter benign. Examinarea IRM exclude o patologie vasculară.

În urma intervenției chirurgicale și exciziei totale a formațiunii, analiza anatomo-patologică indică diagnosticul de astrocitom pilocitic.

DATE GENERALE

Epidemiologie

Tumorile sistemului nervos central reprezintă 2% din totalul patologiilor oncologice, însă reprezintă a 4-a cauză de deces în lume (1). Ele pot fi primare sau secundare (metastazele cerebrale). Aproximativ 30% dintre cancerele primare în orice alt organ metastazează la nivel cerebral (1).

Tablou clinic

Semnele și simptomele la pacienții oncologici pot apărea datorită efectului direct produs de leziunea tumorală sau indirect ca efect al leziunii asupra organismului (de exemplu manifestările endocrinologice produse de secreția hormonală produsă de tumora hipofizară).

Tabloul clinic diferă în funcție de localizarea tumorii, dimensiunea ei și caracterul infiltrativ sau efectul de masă pe care îl exercită asupra parenchimului cerebral. În funcție de localizare, cele mai frecvente semne și simptome întâlnite sunt descrise în tabelul 1 (2, 3).

Cele mai comune simptome la prezentare sunt:

- Cefaleea, însoțită de greață și vărsături, cu agravare **în cazuri particulare** în funcție de poziția capului
- Epilepsia, în special crizele generalizate tonico-clonice, dar pot fi și focale motorii sau senzitive
- Deficit cognitiv: tulburări de personalitate, tulburări de limbaj, tulburări de comportament

Compartiment	Localizare	Semne și simptome
Supratentorial	Lobul frontal	- Deficit motor pe hemicorpul controlateral - Tulburări de personalitate: apatie, iritabilitate, dezinhibiție, impulsivitate - Anosmie - Afazie Broca (emisferul dominant)
	Lobul parietal	- Tulburări de sensibilitate pe hemicorpul controlateral - Deficit de câmp vizual: cadranopsie inferioară sau hemianopsie - Alexie - Agrafie

	Lobul temporal	- Afazie Wernicke (emisferul dominant) - Deficit de câmp vizual: cvadranopsie superioară - Tulburări de memorie - Anomie
	Lobul occipital	- Cecitate corticală - Crize convulsive
	Leziune selară	- Sindromul sinusului cavernos - Tulburări de câmp vizual - Disfuncții endocrine
Infratentorial	Trunchiul cerberal	- Leziuni de nervi cranieni - Alterarea stării de conștiență
	Cerebel	- Disdiadokinezie - Dismetrie - Mers ataxic - Tulburări de echilibru - Dizartrie - Tremor de intenție - Nistagmus

Tabelul 1. Semne și simptome asociate localizărilor specifice intracraniene

Simptomatologia este cel mai frecvent subacută sau cronică, iar debutul acut a tabloului clinic indică o patologie tumorală agresivă sau o agravare a unei tumori preexistente (3):

1) Crize convulsive nou apărute, în cazul unei hemoragii intratumorale
2) Alterarea stării de conștiență, în sindromul de herniere cerebrală
3) Sindrom de hipertensiune intracraniană, în cazul dezvoltării hidrocefaliei obstructive

Diagnostic

Rolul investigațiilor imagistice este de a identifica leziunea și de a descrie localizarea, relația cu parenchimul cerebral, edemul perilezional și gradul de efect de masă exercitat.

Examenul CT cranio-cerebral este utilizat în regim de urgență cel mai frecvent pentru a confirma prezența unui proces expansiv intracranian. După administrarea substanței de contrast se constată captarea substanței la nivelul capsulei sau la nivelul tumorii, datorită neovascularizației intratumorale.

Examinarea IRM cranio-cerebral este metoda de elecție folosită în cazul tumorilor cerebrale, datorită sensibilității și specificității ridicate în caracterizarea parenchimului cerebral și a relației tumorii cu structurile neurale.

Tratament

În funcție de histologia tumorii, tratamentul implică o terapie medicamentoasă pentru ameliorarea simptomatologiei, o etapă chirurgicală și tratament adjuvant atunci când este cazul.

Tratamentul medicamentos constă în administrarea de steroizi (ex: dexametazonă 8mg la 12 ore, însă răspunsul este de obicei obținut în 12 – 24 de ore) pentru a ameliora edemul perilezional. În cazul în care pacientul prezintă crize epileptice oricând în evoluția lui, se administrează antiepileptice (levetiracetam începând cu 500 de mg de 2 ori pe zi sau carbamazepină 300mg de 3 ori pe zi) (3).

Intervenția chirurgicală poate consta în:

1) Biopsie – pentru a obține țesut tumoral care să fie analizat anatomo-patologic
2) Rezecție parțială – în funcție de dimensiunea tumorii sau localizarea în zone funcționale ale sistemului nervos central sau din cauza contactului direct cu structuri neurale importante, se optează pentru reducerea volumului tumoral pentru ameliorarea simptomatologiei
3) Rezecție totală

Radioterapia este utilizată în special ca tratament adjuvant, în cazul rezecțiilor parțiale tumorale. Scopul acestui tip de terapie este de a inhiba creșterea tumorală și de a scădea rata de recidivă tumorală. Efectele adverse includ: edem, demielinizare, necroză indusă de radiații (3).

Radiochirurgia stereotactică reprezintă o metodă terapeutică care presupune administrarea unei doze mari de radiații către o țintă bine definită și cu o iradiere perilezională minimă. Acest lucru se realizează prin utilizarea mai multor surse de iradiere care converg către leziunea țintă.

Chimioterapia reprezintă un tip de tratament adjuvant și poate contribui la creșterea șanșei de supraviețuire a pacientului și în scăderea ratei de recidivă tumorală, în funcție de histologia tumorală.

TUMORI GLIALE

Epidemiologie

Tumorile gliale reprezintă aproximativ 10% din tumorile cerebrale primare nou diagnosticate pe an la adulți. Afectează adulții tineri, cu o medie de vârstă de debut între 35 și 44 de ani (4).

Etiopatogenie

Tumorile gliale sunt tumori cerebrale primare care se dezvoltă din celulele gliale: astrocite, oligodendrocite și celule ependimare. Tumorile gliale de grad histologic I și II sunt denumite generic low grade glioma (LGG). Acestea

prezintă anumite modificări moleculare în funcție de care se face diferențierea histologică. Principalele modificări moleculare sunt (5):

- Mutația IDH1/ IDH2 (isocitrat dehidrogenază tip 1/2) – prezența mutației este un factor de prognostic pozitiv comparativ cu absența mutației (denumită și IDH – wildtype)
- Codeleția 1p/19q – este prezentă mai ales în tumorile oligodendrogliale și reprezintă un factor de prognostic favorabil la răspunsul terapeutic și rata de supraviețuire
- Mutația ATRX – este prezentă mai ales la astrocitoamele difuze
- Mutația TP53

Tumorile gliale sunt formate histopatologic din celule gliale fibrilare bine diferențiate, cu nucleu neregulat și hipercrom, care infiltrează parenchimul cerebral. Activitatea mitotică este scăzută în tumorile low grade, alături de absența anaplaziei celulare (5).

Low grade glioma sunt localizate în principal supratentorial, în special în ariile funcționale, însă se pot dezvolta oriunde intracerebral (4).

Tablou clinic

Glioamele debutează de obicei cu crize convulsive (în 65% - 95% din cazuri), urmat de cefalee (în 40% din cazuri) (6). Tabloul clinic poate fi unul tipic pentru sindrom de hipertensiune intracraniană, iar în funcție de localizare se pot obiectiva și alte semne și simptome (Tabelul 1).

Compartiment	**Localizare**	**Semne și simptome**
Supratentorial	Lobul frontal	- Deficit motor pe hemicorpul controlateral - Tulburări de personalitate: apatie, iritabilitate, dezinhibiție, impulsivitate - Anosmie - Afazie Broca (emisferul dominant)
	Lobul parietal	- Tulburări de sensibilitate pe hemicorpul controlateral - Deficit de câmp vizual: cadranopsie inferioară sau hemianopsie - Alexie - Agrafie
	Lobul temporal	- Afazie Wernicke (emisferul dominant) - Deficit de câmp vizual: cvadranopsie superioară

		- Tulburări de memorie - Anomie
	Lobul occipital	- Cecitate corticală - Crize convulsive
	Leziune selară	- Sindromul sinusului cavernos - Tulburări de câmp vizual - Disfuncții endocrine
Infratentorial	Trunchiul cerberal	- Leziuni de nervi cranieni - Alterarea stării de conștiență
	Cerebel	- Disdiadokinezie - Dismetrie - Mers ataxic - Tulburări de echilibru - Dizartrie - Tremor de intenție - Nistagmus

Tabelul 1. Semne și simptome asociate localizărilor specifice intracraniene

Diagnostic

Aspectul tumorilor gliale low grade la examinarea CT cranio-cerebrală este de leziune hipodensă, imprecis delimitată, fără priză de contrast periferic sau intratumoral după administrarea substanței de contrast. Pot apărea și calcificări intratumorale, evidente ca leziuni spontan hiperdense de mici dimensiuni, dispuse intratumoral. (Figura 1) (7, 8)

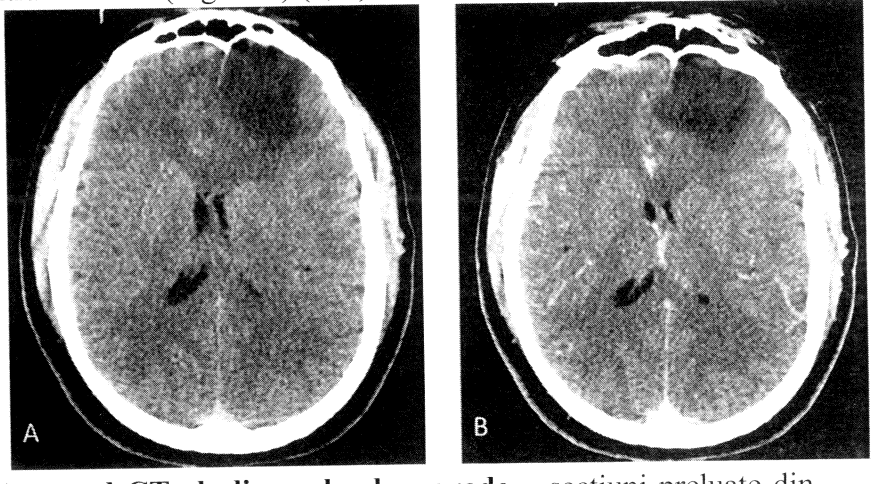


Fig. 1. Aspectul CT al glioamelor low grade – secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia

Di Muzio B, Diffuse low grade astrocytoma. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 22 Mar 2023) https://doi.org/10.53347/rID-36784

A. CT cranio-cerebral nativ în care se evidențiază o leziune localizată frontal stânga, hipodensă, imprecis delimitată, care exercită minim efect de masă
B. CT cranio-cerebral cu substanță de contrast, care obiectivează lipsa prizei de contrast a formațiunii tumorale

Examinarea IRM cranio-cerebrală este explorarea de elecție. Leziunea apare hipointensă/isointensă în T1, omogenă, imprecis delimitată și fără priză de contrast. În T2 și FLAIR apare hiperintensă spontan, însă fără edem perilezional (Figura 2) (6, 7).

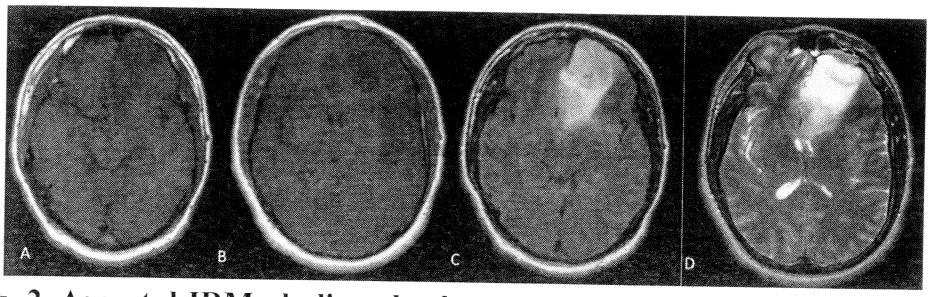


Fig. 2. Aspectul IRM al gliomelor low grade – secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia
Di Muzio B, Diffuse low grade astrocytoma. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 22 Mar 2023) https://doi.org/10.53347/rID-36784

A. Leziune hipointensă/isointensă omogen pe secvența T1, cu margini imprecis delimitate
B. Leziune fără priză de contrast după administrare
C. Leziunea apare hiperintensă în FLAIR, fără edem perilezional prezent
D. Leziune hiperintensă în T2

Spectroscopia IRM măsoară non-invaziv concentrațiile tisulare ale unor metaboliți specifici și poate facilita diagnosticul diferențial al leziunilor intracraniene. Metaboliții cei mai utilizați în practica neurochirurgicală sunt:

- N-acetil-aspartat (NAA) – marker neuronal ce scade în procesele cu distrucție neuronală
- Colina (Cho) – marker pentru turnover-ul celular și crește în cazul proceselor neoplazice
- Creatina (Cr) – marker pentru metabolismul neuronal

- Mioinositol (mI) – marker pentru celulele gliale ce este reprezentativ mai ales în astrocitoame
- Lactat (lac) – nu este întâlnit în mod normal, fiind reprezentativ în procesul de glicoliză anaerobă, în patologii precum ischemie, crize convulsive, demielinizări sau infecții
- Lipide – sugestive în turnover-ul celular

Tratament

Rezecția microchirurgicală a formațiunii tumorale reprezintă prima linie de tratament, în baza rezultatelor din literatură care indică o creștere a ratei de supraviețuire corelată direct proporțional cu gradul de rezecție tumorală (9, 10). În timpul intervenției chirurgicale se pot folosi metode adjuvante pentru o localizare mai precisă a tumorii, precum: ultrasonografia intraoperatorie, IRM-ul intraoperator, neuronavigația, monitorizarea electrofiziologică sau intervenția chirurgicală cu pacient treaz și monitorizare neurofiziologică continuă (11).

Rezecția chirurgicală în limite oncologice și cu prezervarea funcțiilor neurologice se poate realiza prin intervenția cu pacient treaz. Astfel se pot aplica o serie de teste (de memorie, de limbaj, de praxie, de atenție și de funcție executivă) pe parcursul rezecției microchirurgicale pentru cartografierea zonelor funcționale ale creierului și minimizarea riscului de agravare sau apariție a unui deficit neurologic. Acest tip de intervenție chirurgicală se realizează în echipă multidisciplinară alături de psiholog pentru teste și neurolog pentru monitorizarea electrofiziologică (6).

După rezecția microchirurgicală în limite oncologice și cu prezervarea funcțiilor neurologice este necesară completarea tratamentului oncologic cu radioterapie și chimioterapie pentru a îmbunătăți rata de supraviețuire a pacienților (4).

GLIOBLASTOMUL

Epidemiologie

Glioblastoamele reprezintă cele mai frecvente tumori gliale cu o incidență de 3,2 per 100.000 locuitori în Statele Unite ale Americii. Vârsta maximă de incidență a glioblastoamelor este între 65 și 74 de ani (12).

Etiopatogenie

Glioblastoamele sunt leziuni maligne infiltrative ce pot fi primare sau secundare transformării unui gliom low grade (13).

Tablou clinic

Pacienții cu glioblastom prezintă cel mai frecvent disfuncții cognitive (în 90% din cazuri) și cefalee (25% din cazuri)(14). Tabloul clinic general este diferit în funcție de localizarea leziunii și pacienții pot prezenta semne și simptome specifice regiunii afectate (Tabelul 1).

Compartiment	**Localizare**	**Semne și simptome**
Supratentorial	Lobul frontal	- Deficit motor pe hemicorpul controlateral - Tulburări de personalitate: apatie, iritabilitate, dezinhibiție, impulsivitate - Anosmie - Afazie Broca (emisferul dominant)
	Lobul parietal	- Tulburări de sensibilitate pe hemicorpul controlateral - Deficit de câmp vizual: cadranopsie inferioară sau hemianopsie - Alexie - Agrafie
	Lobul temporal	- Afazie Wernicke (emisferul dominant) - Deficit de câmp vizual: cvadranopsie superioară - Tulburări de memorie - Anomie
	Lobul occipital	- Cecitate corticală - Crize convulsive
	Leziune selară	- Sindromul sinusului cavernos - Tulburări de câmp vizual - Disfuncții endocrine
Infratentorial	Trunchiul cerberal	- Leziuni de nervi cranieni - Alterarea stării de conștiență
	Cerebel	- Disdiadokinezie - Dismetrie - Mers ataxic - Tulburări de echilibru - Dizartrie - Tremor de intenție - Nistagmus

Tabelul 1. Semne și simptome asociate localizărilor specifice intracraniene

Diagnostic

Examinarea CT cranio-cerebrală obiectivează prezența unui proces expansiv intracranian, cu aspect heterogen, cu centru hipodens, imprecis delimitată și cu un aspect hiperdens periferic. Această modalitate imagistică este utilă în urgență și în cazul prezenței unor calcificări intratumorale care se observă după caracterul hiperdens spontan pe examinarea nativă (15) (Figura 3).

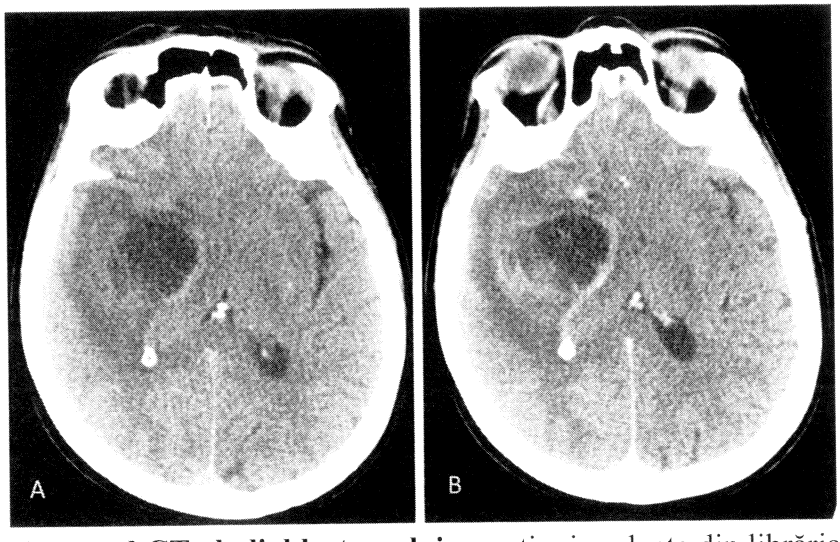


Fig. 3. Aspectul CT al glioblastomului – secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia
Gaillard F, Glioblastoma NOS. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 25 Mar 2023) https://doi.org/10.53347/rID-19237

A. Leziune centrală localizată în emisferul drept, imprecis delimitată, cu efect de masă și edem perilezional important evident prin ștergerea șanțurilor emisferice drepte
B. După administrarea substanței de contrast se observă o priză periferică a substanței de contrast, cu o mai bine delimitare a leziunii de parenchimul cerebral

Aspectul glioblastomului pe IRM-ul cranio-cerebral este de leziune infiltrativă, heterogenă, cu priză de contrast periferică. Pe secvența IRM - T1 leziunile apar neregulate, multiloculate și hipointense. (12, 13, 16) (Figura 4). Examinarea poate fi completată cu IRM-spectroscopie care ajută în diagnosticul diferențial al glioblastoamelor cu AVC, leziuni sechelare post-traumatice, radionecroză, infecție sau scleroză multiplă (12, 17) (Figura 5).

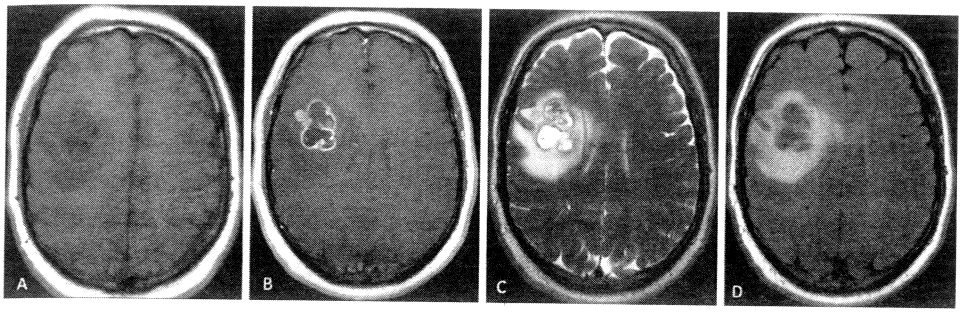


Fig. 4. Aspectul IRM al glioblastomului – secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia

Gaillard F, Glioblastoma NOS. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 25 Mar 2023) https://doi.org/10.53347/rID-10223

A. Secțiune axială T1 nativ în care se observă paraventricular în lobul frontal drept o leziune multiloculată, cu aspect heterogen iso și hipointens, cu edem perilezional
B. Secțiune axială T1 + substanță de contrast în care se evidențiază mai bine leziunea multiloculată, cu o priză periferică heterogenă de contrast
C. În secvența T2 se accentuează aspectul hetrogen al leziunii, cu o porțiune chistică hiperintensă și o porțiune necrotică hipointensă
D. În secvența FLAIR se evidențiază edemul perilezional important

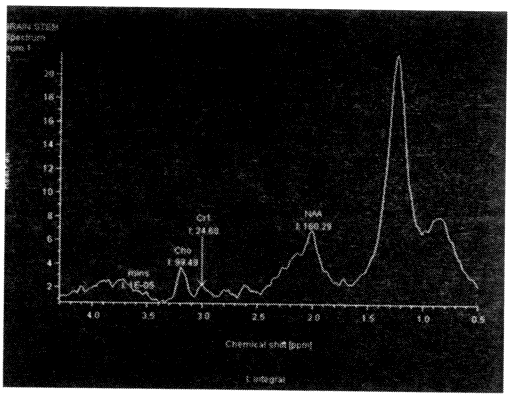


Fig. 5. Aspectul IRM-spectroscopie al glioblastomului – secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia

Di Muzio B, Glioblastoma IDH wild type (brainstem). Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 25 Mar 2023) https://doi.org/10.53347/rID-56379

Sugestiv pentru glioblastom este scăderea vârfurilor N-acetil-aspartat (NAA) și creatină (Cr1) și creșterea vârfurilor de colină (Cho)

Tratament

Scopurile intervenției chirurgicale sunt (12):

1) Recoltarea de țesut tumoral pentru diagosticul histopatologică
2) Scăderea efectului de masă
3) Scăderea volumului tumoral
4) Creșterea supraviețuirii și îmbunătățirea calității vieții.

Ultimele studii publicate au evidențiat o relație direct proporțională între rezecția maximală microscopică a tumorii și creșterea ratei de supraviețuire, motiv pentru care se consideră chirurgia terapia de primă linie (12). Gradul de rezecție poate fi îmbunătățit prin utilizarea intraoperatorie de fluoresceină sau de acid 5-aminolevulanic, substanțe care la microscopie în lumina albastră ajută la o mai bună vizualizare a țesutului infiltrat tumoral prin colorarea acestuia în roșu-violet, având o sensibilitate de 85% și o specificitate de 82% în cazul glioblastoamelor (14).

Tratamentul chirurgical este întotdeauna urmat de terapie oncologică adjuvantă cu chimioterapie și radioterapie. Protocolul STUPP (denumit după Roger Stupp, oncolog care a publicat acest protocop specific pentru glioblastoame) este tratamentul adjuvant standard în cazul pacienților cu glioblastom. Acest protocol presupune ca pacientul să beneficieze de radioterapie (2 Gy per zi fracționați timp de 6 săptămâni, cu un total de 60 Gy) administrată concomitent cu chimioterapie cu temozolamid (75 mg/ cm^2 de suprafață corporală, zilnic pe perioada radioterapiei și apoi 6 cicluri de 150 – 200 mg/ cm^2 pentru 5 zile dintr-un ciclu de 28 de zile) (18).

MENINGIOMUL

Epidemiologie

Meningioamele sunt cele mai frecvente leziuni tumorale primare benigne. Localizarea lor poate fi atât supratentorială, cât și subtentorială, existând situații cu localizare intraosoasă (19). Distribuția lor este aproximativ: 35% de convexitate, 20% parasagitale, 20% de aripă de sfenoid, 13% infratentoriale, 5% intraventriculare, 4% alte localizări și 3% de tuberculum sellae (20). Există o incidență mai mare la femei 1,8:1 comparativ cu incidența la bărbați, cel mai probabil datorată modificărilor hormonale apărute la femei după menopauză.

Etiopatogenie

Aceste leziuni tumorale se dezvoltă din celulele meningoteliale prezente în foița arahnoidiană a meningelui. Din acest motiv pot fi localizate oriunde există foiță arahnoidiană sau meninge, însă pot apărea și în aproprierea sinusurilor venoase durale (3). Majoritatea meningioamelor sunt benigne, însă

unele sunt clasificate de către OMS (Organizația Mondială a Sănătății) în atipice (6%) sau anaplazice (4%) (19).

Tablou clinic

Datorită localizării lor în aproprierea meningelui cerebral și a creșterii lente, acestea pot ajunge de dimensiuni crescute până la dezvoltarea simptomatologiei specifice localizării funcționale (Tabelul 1). Cel mai frecvent, pacienții se prezintă pentru o criză convulsivă sau sunt descoperite incidental la o explorare cranio-cerebrală efectuată electiv sau în context post-traumatic.

Diagnostic

Meningioamele pot fi descoperite incidental, la efectuarea unui examen CT cranio-cerebral în urma unui traumatism cranian. Acestea apar spontan hipo/hiperdense, bine delimitate, extra-nevraxiale (Figura 6).

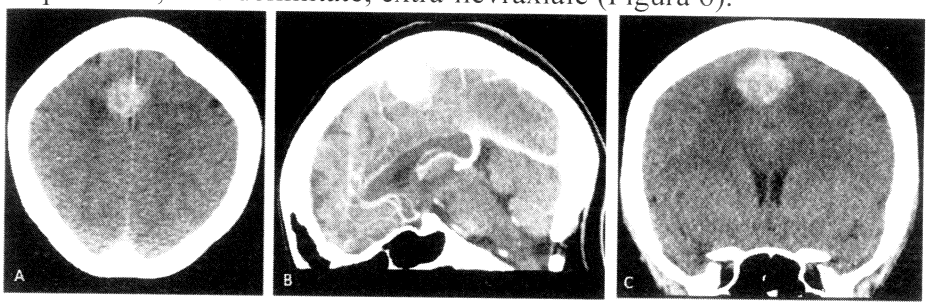


Fig. 6. Aspectul CT al unui meningiom cerebral – secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia

Di Muzio B, Falcine meningioma. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 29 Mar 2023) https://doi.org/10.53347/rID-40869

A. Secțiune axială nativă în care se observă la nivelul sinusului sagital superior o leziune spontan hiperdensă, cu aspect heterogen care indică prezența calcificărilor intratumorale
B. După administrarea substanței de contrast se observă o priză omogen hiperdensă la nivelul meningiomului
C. Pe secțiune coronară se poate observa localizarea tumorii

La examinarea IRM cranio-cerebrală se poate descrie mai bine leziunea, apărând isointensă în T1 și hipointensă în T2. Priza de contrast poate fi heterogenă sau omogenă, în funcție de prezența sau nu a calcificărilor intratumorale (Figura 7).

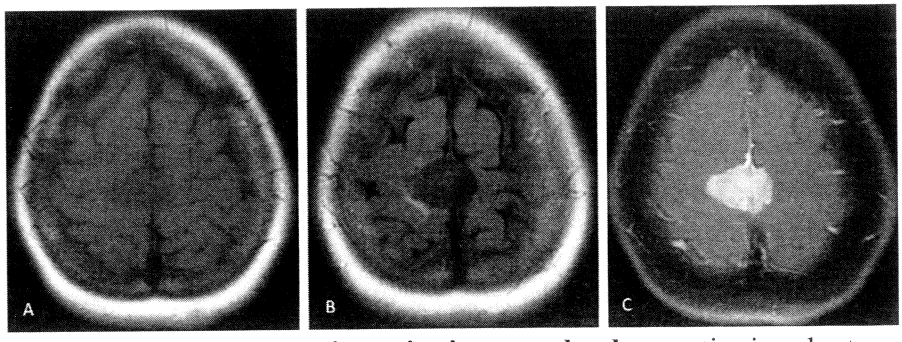


Fig. 7. Aspectul IRM al unui meningiom cerebral – secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia
Di Muzio B, Falcine meningioma. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 29 Mar 2023) https://doi.org/10.53347/rID-40869

A. În secvența T1 nativ meningiomul apare isointens, fără edem perilezional
B. Pe secvența T2 leziunea apare hipointensă comparativ cu parenchimul cerebral, cu un minim edem perilezional
C. La administrarea substanței de contrast, meningiomul capătă o priză hiperintensă, fiind o formațiune bine delimitată

Tratament

Tratamentul curativ în cazul meningioamelor este reprezentat de rezecția microscopică în totalitate a leziunii, inclusiv a durei-mater infiltrate (19). În cazul descoperirii incidentale a meningiomului de dimensiuni reduse sau a prezenței unei crize convulsive remise la tratament antiepileptic, acesta poate fi monitorizat imagistic anual sau chiar odată la 2 ani (20).

SCHWANOMUL DE NERVI CRANIENI

Epidemiologie

Schwanoamele sunt tumori benigne cu creștere lentă și reprezintă aproximativ 10% din totalul tumorilor cerebrale primare (1). Schwanomul vestibular (denumit și neurinom de acustic) este cea mai frecventă formă a tumorii (21).

Etiopatogenie

Schwanoamele se dezvoltă din celulele Schwann și pot afecta orice teacă nervoasă intracraniană, spinală sau periferică. Acestea pot apărea sporadic sau la pacienții cu neurofibromatoză tip 2. 90% dintre pacienții cu neurofibromatoză tip 2, boală autosomal dominantă, vor dezvolta pe parcursul evoluției lor schwanom

vestibular. Acest tip de schwanom se dezvoltă din teaca nervului cranian VIII – ramul vestibular în interiorul canalului acustic intern.

Tablou clinic

Pacienții se prezintă cel mai frecvent pentru deficit de auz, unilateral sau bilateral, cu un debut lent a simptomatologiei. Alte simptome și ordinea frecvenței lor sunt prezentate în tabelul 2 (22).

Simptome	**Incidență (%)**
Deficit de auz	**90%**
Tinitus	**70%**
Cefalee	**43%**
Disfuncție de nerv trigemen	**33 – 71%**
Tulburări de echilibru	**20%**
Pareza nervului facial	**10%**
Hidrocefalie	**4%**

Tabelul 2. Semne și simptome caracteristice schwanomului vestibular

Diagnostic

Pacienții cu schwanom vestibular necesită evaluare audiometrică preoperator și în evoluție pentru a cuantifica deficitul postoperator și respectiv pentru a monitoriza evoluția pacienților după intervenția chirurgicală.

La examinarea CT cranio-cerebrală se evidențiază creșterea în dimensiune a canalului acustic intern, care determină un aspect asimetric al structurii osoase. Aspectul leziunii este iso/hipointensă, cu aspect heterogen, fără priză de contrast (Figura 8) (22).

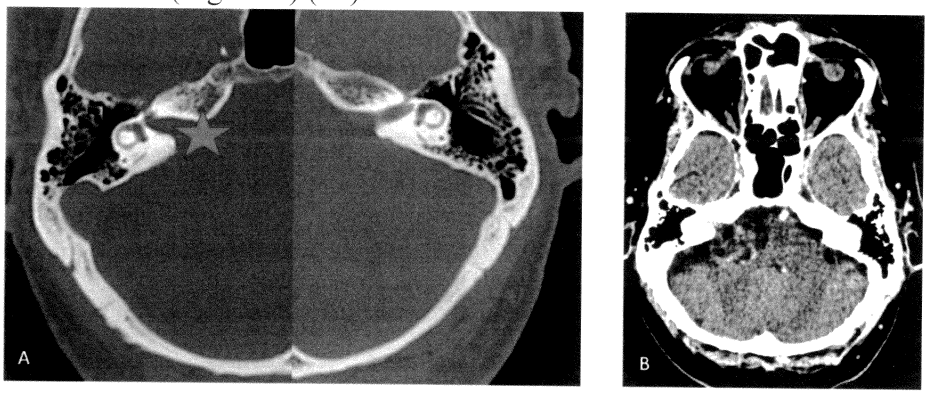


Fig. 8. Aspectul CT al schwanomului vestibular – secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia
Gaillard F, Acoustic schwannoma. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 30 Mar 2023) https://doi.org/10.53347/rID-2574

A. Pe secțiune axială în fereastră de os se observă (marcat cu semn albastru) mărirea dimensiunii meatului acustic intern
B. Pe secțiunea axială la examinarea CT cranio-cerebrală cu substanță de contrast, se observă o leziune expansivă intracraniană isointensă/hipointensă cu aspect heterogen, localizată la nivelul unghiului pontocerebelos drept

Examinarea IRM evidențiază schwanoamele vestibulare cu aspect mixt. În secvența T1 nativ acestea pot apărea hipointense sau isointense, cu sau fără prezența unui chist. Pe secvența T2 aspectul este heterogen hipo/hiperintens. După administrarea substanței de contrast, leziunea are aspect heterogen (Figura 9) (22).

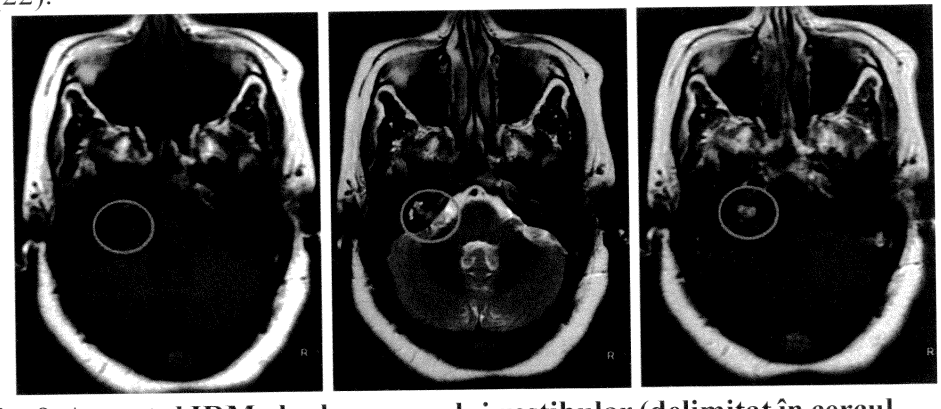


Fig. 9. Aspectul IRM al schwanomului vestibular (delimitat în cercul albastru) – secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia
Gaillard F, Acoustic schwannoma (recurrent). Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 30 Mar 2023)
https://doi.org/10.53347/rID-2575

A. Pe secțiune axială T1 nativă se observă o leziune isointensă, la nivelul meatului acustic intern, localizat în unghiul pontocerebelos drept
B. Pe secțiunea axială în secvență T2 se păstrează caracterul isointens al leziunii
C. După administrarea substanței de contrast, leziunea are aspect omogen, cu priză intensă de contrast

Tratament

Tratamentul schwanoamelor vestibulare poate fi conservator sau chirurgical, în funcție de dimensiunea leziunii, rata de creștere tumorală, debutul simptomatologiei, starea generală a pacientului și decizia pacientului.

Tratamentul conservator poate fi recomandat de primă intenție, în cazul leziunilor de dimensiuni mici, datorită unei medii de creștere tumorală de 1 – 2 mm per an conform ultimelor studii (21).

Tratamentul chirurgical este cu indicație curativă. Intervenția chirurgicală are ca scop funcțional păstrearea statusului neurologic al pacientului fără a agrava sau produce un deficit (21).

Radiochirurgia stereotactică este o opțiune terapeutică în cazul schwanoamelor vestibulare, în special în cazul tumorilor de dimensiuni scăzute. Studii recente au raportat control tumoral de 93% până la 100% după radiochirurgie, cu o protejare a funcționalității nervilor cranieni VII și VIII superioară intervenției microchirurgicale (23).

ADENOMUL HIPOFIZAR

Epidemiologie

Adenoamele hipofizare reprezintă aproximativ 15% din tumorile cerebrale primare și aproximativ 25% din tumorile cerebrale primare benigne. Incidența acestor tumori este cea mai mare în decada a 4-a și a 5-a de viață (24).

Etiopatogenie

Adenoamele hipofizare sunt clasificate în tumori secretante și tumori nesecretante.

Adenomul hipofizar secretant se poate dezvolta din una din cele 5 tipuri de celule existente la nivelul lobului anterior al hipofizei care produc și secretă hormoni (PRL – prolactină, GH – hormon de creștere, ACTH – hormonul adrenocorticotrop, TSH – hormon tiroidian, FSH- hormon foliculostimulant, LH – hormon luteinizant).

Formele nesecretante de adenom hipofizar nu se asociază cu secreții endogene hormonale și pot fi: adenoame cu celule nule, oncocitoame sau adenoame silențioase.

Tablou clinic

Tabloul clinic al pacienților poate fi determinat de:

- secreția excesivă hormonală
- absența sau scăderea secreției hormonale
- compresiunea structurilor neurale adiacente

În cazul prezenței unui adenom hipofizar cu hipersecreție hormonală pacientul poate prezenta un tablou clinic specific (Tabelul 3).

Alte simptome cu care pacienții se pot prezenta sunt: tulburări de vedere, deficit de nervi cranieni, cefalee sau vărsături (3).

În 0,6 – 9% din cazuri pacienții se pot prezenta la consult neurochirurgical pentru apoplexie hipofizară caracterizată printr-un sindrom clinic cu debut acut, reprezentat de cefalee, greață, acuitate vizuală diminuată, tulburări de câmp vizual, oftalmopareză și status mental alterat (24). Apoplexia hipofizară apare datorită necrozei ischemice a tumorii hipofizare, cauzată de anomalii ale vaselor de neoformație intratumorale și a compresiunii arterei hipofizare superioare.

HIPERSECREȚIA HORMONALĂ	**MANIFESTAREA CLINICĂ**
PRL	Bărbați: scăderea libidoului, infertilitate Femei: scăderea libidoului, infertilitate, hiperlactație
GH	Adulți: acromegalie Copii: gigantism
ACTH	Sindrom Cushing
FSH	Infertilitate
TSH	Hipertiroidism secundar

Tabelul 3. Semne și simptome specifice adenomului hipofizar secretant

Diagnostic

În cazul adenoamelor hipofizare se recomandă efectuarea unui consult endocrinologic preaoperator pentru a stabili diagnosticul de adenom hipofizar funcțional (secretant) sau non-funcțional (nesecretant) (24).

Datorită creșterii în dimensiuni și a localizării formațiunii, adenoamele hipofizare pot determina tulburări de vedere prin compresiunea produsă asupra chiasmei optice. Din acest motiv se recomandă evaluare oftalmologică (fund de ochi și câmp vizual) (25).

La examinarea CT cranio-cerebrală se evidențiază creșterea în dimensiuni a șeii turcești, cu o formațiune hipo/isodensă. La administrarea de contrast se observă o priză neomogenă a formațiunii (Figura 10).

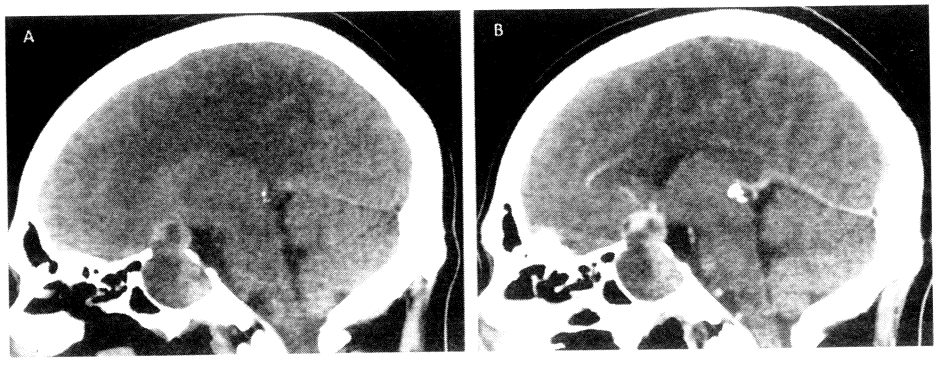


Fig. 10. Aspectul CT al adenomului hipofizar – secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia
Di Muzio B, Pituitary adenoma (lactotroph cell). Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 30 Mar 2023)
https://doi.org/10.53347/rID-54754

A. Secțiune sagitală a unei explorări CT cranio-cerebrale, cu leziune cu aspect mixt, hipo/isointensă
B. După administrarea substanței de contrast, formațiunea prezintă o priză heterogenă de contrast, cu delimitarea formațiunii de parenchimul cerebral, localizată intra și supraselar

Examenul IRM cranio-cerebral este de elecție în cazul adenoamelor hipofizare pentru a descrie relația tumorii cu structurile neurale din vecinătate (tija hipofizară, chiasma optică, talamusul, ventriculul 3). În secvența T1 nativă leziunea apare iso/hipointensă, localizată intraselar și se poate descrie gradul de extensie supraselară. După administrarea substanței de contrast se constată o priză heterogenă de contrast. (Figura 11)

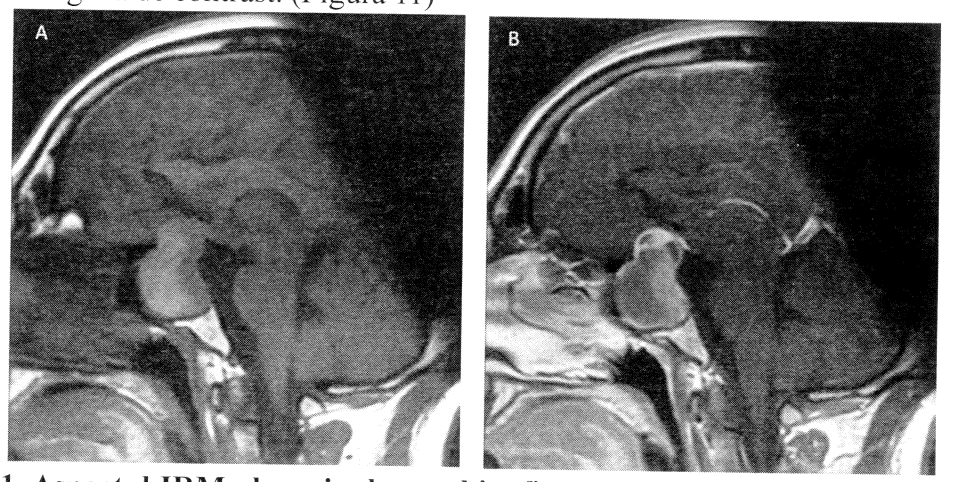


Fig. 11. Aspectul IRM al unui adenom hipofizar – secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia
Di Muzio B, Pituitary adenoma (lactotroph cell). Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 30 Mar 2023)
https://doi.org/10.53347/rID-54754

A. Secțiune sagitală în secvență T1 nativă care evidențiază aspectul hiper/isointens al leziunii, localizată intra și supraselar
B. După administrarea substanței de contrast, formațiunea prezintă o priză heterogenă și se delimitează de parenchimul cerebral

Tratament

Tratamentul chirurgical în cazul adenoamelor hipofizare este indicat pentru (24):

1) tumori cu efect de masă, mai ales în cazul apariției tulburărilor de vedere
2) secreție hormonală necrontrolată de terapie medicamentoasă
3) apoplexie hipofizară cu tulburări vizuale

Tratamentul chirurgical de primă intenție se impune atât în cazul tumorilor secretante, cât și în cazul adenoamelor nesecretante, odată cu apariția deficitelor neurologice.

Excepție de la această primă linie de tratament o fac prolactinoamele, datorită răspunsului pozitiv la tratamentul hormonal. În cazul dezvoltării rezistenței la tratament sau răspunsului parțial la terapia hormonală, se recomandă tratamentul chirurgical și în cazul prolactinoamelor (24).

În cazul apariției apoplexiei hipofizare, intervenția chirurgicală este indicată doar la pacienții care prezintă tulburări vizuale. În rest, pacienții sunt internați pentru supraveghere neurologică și endocrinologică, deoarece pot dezvolta insuficiență plurihipofizară.

Radiochirurgia stereotactică este indicată indiferent de tipul de adenom hipofizar (secrentat/ nesecrentat) în cazul unei rezecții parțiale, ca tratament adjuvant al leziunii tumorale restante. În cazul tumorilor secretante radiochirurgia poate induce remisiunea biochimică.

METASTAZELE INTRACRANIENE

Epidemiologie

Metastazele intracraniene reprezintă leziuni secundare diseminate la nivelul sistemului nervos central. Acestea sunt mai frecvente decât tumorile cerebrale primare la adulți. Aproximativ 15 – 30% dintre pacienții cu o afecțiune oncologică dezvoltă pe parcursul evoluției metastaze cerebrale (3).

Etiopatogenie

Metastazele intracerebrale se dezvoltă la nivelul parenchimului cerebral prin diseminare hematogenă (26). Distribuția metastazelor cerebrale la nivelul sistemului nervos central este direct proporțională cu fluxul sanguin și volumul tisular, 80% dintre metastaze fiind localizate supratentorial, 15% la nivelul emisferelor cerebeloase și 5% la nivelul trunchiului cerebral. În Tabelul 4 sunt prezentate cele mai frecvente surse primare de cancere care metastazează intracranian (27).

SURSA PRIMARĂ	INCIDENȚĂ	DURATĂ MEDIE PÂNĂ LA APARIȚIA METASTAZELOR
Carcinomul pulmonar	45 %	3 – 6 luni
Carcinom de sân	20%	40 luni
Melanom	15%	31 luni
Carcinom renal celular	10%	28 luni
Carcinom de colon	5%	14 luni
Altele	5%	16 luni

Tabelul 4. Proporția metastazelor cerebrale în funcție de sursa primară și caracteristici specifice metastazei (27).

Tablou clinic

Pacienții se prezintă de obicei pentru un sindrom de hipertensiune intracraniană manifestat prin cefalee, greață, vărsături și tulburări de vedere determinat de prezența unei leziuni expansive intracraniene. Pacienții pot prezenta la debut și crize convulsive. Alte modificări neurologice depind de localizarea leziunii secundare (Tabelul 1).

Diagnostic

În situația suspiciunii unei leziuni secundare localizate intracerebral se impune o evaluare oncologică pentru a identifica sursa primară a metastazei și prezența leziunilor secundare sistemice.

CT-ul cranio-cerebral nativ efectuat evidențiază o leziune isodensă cu priză heterogenă de contrast, imprecis delimitată și cu important edem perilezional digitiform (Figura 12) (28).

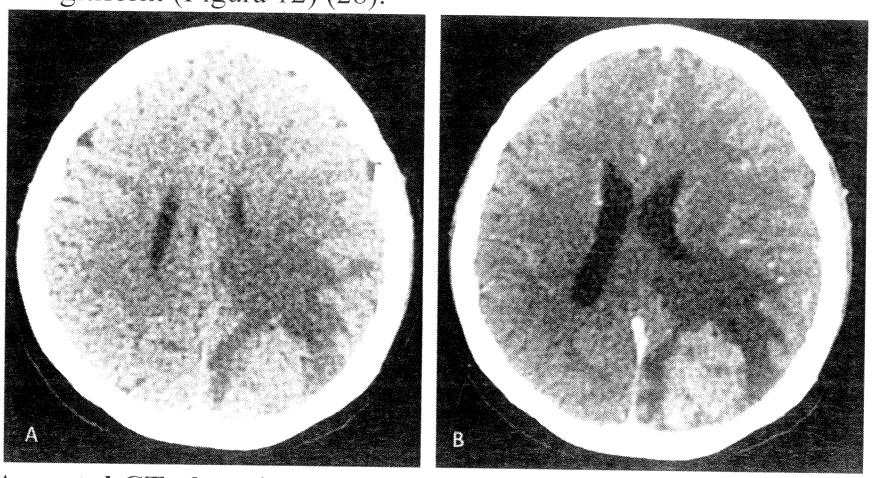


Fig. 12. Aspectul CT al unei metastaze cerebrale – secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia

Bickle I, Cerebral metastases. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 29 Mar 2023) https://doi.org/10.53347/rID-55482

A. Secțiune axială care evidențiază o leziune isodensă, localizată parietal drept, imprecis delimitată și cu important edem perilezional digitiform
B. Secțiune axială al unei explorări cu substanță de contrast; leziunea prezintă o priză de contrast heterogenă, cu o mai bine delimitare a formațiunii de parenchimul cerebral

IRM-ul cranio-cerebral este explorarea de elecție datorită sensibilității și specificității crescute față de CT în diagnosticarea leziunilor secundare de dimensiuni mici (27). Metastazele cerebrale sunt leziuni ce apar isointense în T1 și hiperintense în T2, cu priză de contrast periferică după administrarea substanței de contrast. În secvența FLAIR se observă un edem perilezional de dimensiuni crescute disproporțional comparativ cu dimensiunea leziunii (28) (Figura 13).

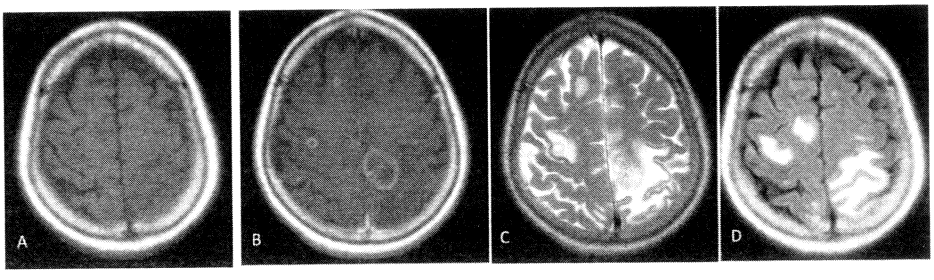


Fig. 13. Aspectul IRM de leziuni secundare – secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia
Gaillard F, Cerebral metastases. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 29 Mar 2023) https://doi.org/10.53347/rID-33041

A. Secvență T1 în care se observă aspectul iso/hipointens al unor leziuni infracentimetrice distribuite în emisferele cerebrale
B. După administrarea substanței de contrast, leziunile prezintă o priză concentrică periferică de contrast și sunt mai bine evidențiate, indiferent de dimensiunea lor
C. În secvența T2 leziunile apar cu aspect heterogen hiper/hipointense
D. În secvența FLAIR se poate observa edemul perilezional de dimensiuni crescute asociat fiecărei leziuni

Tratament

Tratamentul metastazelor cerebrale implică o echipă multidisciplinară formată din neurochirurg, neurolog, oncolog și radiolog.

Se indică tratamentul chirurgical la pacienții (29):

- cu suspiciune de metastază cerebrală fără diagnosticul unui cancer primar
- cu leziuni intracraniene care exercită efect de masă

Terapia sistemică (chimioterapie, imunoterapie sau terapie țintită) este recomandată tuturor pacienților cu metastaze cerebrale simptomatice. Tipuri de terapii sistemice recomandate sunt (30):

1) **OSIMERTINIB** sau **ICOTINIB** pentru pacienții cu metastaze cerebrale asismptomatice și carcinom pulmonar non-small-cell EGFR mutant
2) **ALECTINIB/ BRIGATINIB/ CERTINIB** pentru pacienții cu metastaze cerebrale asismptomatice și carcinom pulmonar non-small-cell ALK-rearanjat
3) **PEMBROLIZUMAB** pacienții cu metastaze cerebrale asismptomatice și fără imunoterapie în antecedente
4) **IPILIMUMAB + NIVOLUMAB/ DABRAFENIB + TRAMETINIB** pacienții cu metastaze cerebrale asismptomatice și melanom malign

Radioterapia poate fi administrată whole-brain sau țintită (radioterapie stereotactică). Iradierea este CONTRAINDICATĂ pacienților cu metastaze cerebrale asimptomatice care prezintă (31):

- Status Karnofsky sub 50
- Status Karnofsky sub 70 și care nu au opțiuni terapeutice sistemice disponibile (radioterapie și chimioterapie)

Radiochirurgia stereotactică se recomandă în caz de:

1. 1-4 metastaze cerebrale fără indicație chirurgicală, cu excepția carcinomului pulmonar small-cell
2. 1-2 metastaze cerebrale rezecate, dacă cavitatea restantă poate fi iradiată în siguranță
3. Peste 4 metastaze fără indicație chirurgicală
4. Peste 2 metastaze cerebrale rezecate și status Karnofsky peste 70

Pentru pacienții cu mai mult de 4 metastaze fără indicație chirurgicală sau cu 2 metastaze cerebrale operate și un scor Karnofsky peste 70, se poate recomanda și therapie whole-brain sau radiochirurgie stereotactică în combinație cu radioterapie whole-brain în funcție de starea pacientului și diseminările secundare asociate.

BIBLIOGRAFIE

1. Gould J. Breaking down the epidemiology of brain cancer. Nature. 2018;561(7724):S40-S1.
2. Puduvalli VK, Giglio P. Clinical feautures: Neurology of Brain Tumor and Paraneoplastic Disorders. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 871-7.
3. Dawn Collins, John Goodfellow, Dulanka Silva RD, Sanjoy Nagaraja. Intracranial tumours: general principles. In: Medical J, editor. Eureka: Neurology & Neurosurgery. 1. London, ENgland: Eureka 2016. p. 272 - 87.
4. Ravanpay A, KO AL, Silbergeld DL. Low Grade Gliomas. Principles of Neurological Surgery: Elsevier; 2018. p. 573 - 80.
5. Louis DN, Perry A, Wesseling P, Brat DJ, Cree IA, Figarella-Branger D, et al. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. Neuro Oncol. 2021;23(8):1231-51.
6. S.m N, Figueroa JM, Berger MS. Low Grade Gliomas: astrocytomas, oligodendrogliomas and mixed gliomas. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 996 - 1007.
7. B DM. Diffuse low grade astrocytoma. Case study Radiopaedia.org [Available from: https://radiopaedia.org/cases/diffuse-low-grade-astrocytoma.
8. Smits M. Imaging of oligodendroglioma. Br J Radiol. 2016;89(1060):20150857.
9. Sanai N, Chang S, Berger MS. Low-grade gliomas in adults. J Neurosurg. 2011;115(5):948-65.
10. Smith JS, Chang EF, Lamborn KR, Chang SM, Prados MD, Cha S, et al. Role of extent of resection in the long-term outcome of low-grade hemispheric gliomas. J Clin Oncol. 2008;26(8):1338-45.
11. Bello L, Rossi M, Nibali MC, Sciortino T, Riva M, Pessina F. Lower grade gliomas: surgical treatment. In: Quiñones-Hinojosa A, editor. Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques: Elsevier Inc.; 2022.
12. Rincon-Torroella J, Brem H, Quinones-Hinojosa A. Malignant Gliomas: Anaplastic Astrocytoma, Glioblastoma, Gliosarcoma and Anaplastic Oligodendroglioma. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 1006-40.
13. Patel AP. High-grade Gliomas. In: Ellenbogen RG, Skhar LN, Kitchen N, editors. Principles of Neurological Surgery: Elsevier; 2018. p. 573 - 80.
14. Barnard ZR, Chu RM, Refaey K, Quinones-Hinojosa A, Black KL. Current Surgical management of High-Grade Gliomas: New and Recurrent. In: Quiñones-Hinojosa A, editor. Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques: Elsevier Inc.; 2022. p. 76-84.
15. F G. Glioblastoma NOS. Case study Radiopaedia.org [

16. Glioblastoma NOS. Case study [Internet]. 2023 [cited 25 Mar].
17. Glioblastoma IDH wild type (brainstem). Case study [Internet]. 2023 [cited 25 Mar].
18. Stupp R, Mason WP, van den Bent MJ, Weller M, Fisher B, Taphoorn MJ, et al. Radiotherapy plus concomitant and adjuvant temozolomide for glioblastoma. N Engl J Med. 2005;352(10):987-96.
19. Alalade AF, Kitchen ND. Convexity and Parasagittal Versus Skull Base Meningiomas. In: Ellenbogen RG, Skhar LN, Kitchen N, editors. Principles of Neurological Surgery: Elsevier; 2018. p. 593 - 601.
20. Almefty R, Haddad GF, Al-Mefty O. Meningiomas. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 1107-32.
21. Heller RS, Silveira L, Heilman CB. Cerebellopontine Angle Tumors. In: Ellenbogen RG, Skhar LN, Kitchen N, editors. Principles of Neurological Surgery: Elsevier; 2018. p. 622 -31.
22. Arnaout O, Parsa AT, Post KD. Vestibular Schwannomas. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 1142 - 54.
23. Frisoli F, Shah J, Hill T, Kondziolka D. Vestibular Schwannomas: The role of stereotactic radiosurgery. In: Quiñones-Hinojosa A, editor. Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques: Elsevier Inc.; 2022. p. 1091 - 9.
24. Bi WL, Smith TR, Nery B, Dunn IF, Jr. ERL. Pituitary Tumors: Functioning and Nonfunctioning. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 1156 - 82.
25. Mccracken DJ, Chu J, Oyesiku NM. Pituitary Tumors: Diagnosis and Management. In: Ellenbogen RG, Skhar LN, Kitchen N, editors. Principles of Neurological Surgery: Elsevier; 2018. p. 632 - 57.
26. Lazarczyk M, Mickael ME, Skiba D, Kurzejamska E, Lawinski M, Horbanczuk JO, et al. The Journey of Cancer Cells to the Brain: Challenges and Opportunities. Int J Mol Sci. 2023;24(4).
27. Lang FF, Evans L, Wildrick DM. Surgical Management of Cerebral Metastases. In: Quiñones-Hinojosa A, editor. Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques: Elsevier Inc.; 2022. p. 114 - 30.
28. Morton R, Ko AL, Silbergeld DL. Brain Metastasis. In: Ellenbogen RG, Skhar LN, Kitchen N, editors. Principles of Neurological Surgery: Elsevier; 2018. p. 586 - 93.
29. Morton R, Ko AL, Silbergeld DL. Brain Metastasis. In: Ellenbogen RG, Skhar LN, Kitchen N, editors. Principles of Neurological Surgery: Elsevier; 2018. p. 586 - 93.
30. Chao ST, De Salles A, Hayashi M, Levivier M, Ma L, Martinez R, et al. Stereotactic Radiosurgery in the Management of Limited (1-4) Brain Metasteses: Systematic Review and International Stereotactic Radiosurgery Society Practice Guideline. Neurosurgery. 2018;83(3):345-53.

31. Vogelbaum MA, Brown PD, Messersmith H, Brastianos PK, Burri S, Cahill D, et al. Treatment for Brain Metastases: ASCO-SNO-ASTRO Guideline. J Clin Oncol. 2022;40(5):492-516.

URGENȚE NEUROCHIRURGICALE SPECIFICE PATOLOGIEI
1) Hemoragia intratumorală Întâlnită mai ales în cazul metastazelor de melanom sau metastazelor provenite de la un cancer renal cu celule clare. Din punct de vedere clinic pacientul prezintă un sindrom neurologic de focar în funcție de localizarea leziunii (Tabelul 1) fie nou instalat, fie agravat. **2) Ischemia cerebrală** Pacienții oncologici prezintă un risc mult mai crescut de a dezvolta evenimente tromboembolice, inclusiv ischemie cerebrală. De asemenea, efectul de masă al leziunii tumorale poate determina hipoperfuzie cerebrală, acționând sinergic cu statusul pacientului și ducând la apariția ischemiei cerebrale perilezionale. **3) Edemul cerebral** Edemul cerebral peritumoral apare datorită disrupției barierei hemato-encefalice și datorită prezenței unei formațiunii. Creșterea leziunii și a edemului perilezional determină creșterea presiunii intracraniene și apariția riscului de angajare cerebrală. **4) Hidrocefalia obstructivă** În funcție de localizarea și de raportul leziunii cu sistemul ventricular, există posibilitatea apariției hidrocefaliei obstructive. Acest fenomen duce la modificarea statusului neurologic și la creșterea presiunii intracraniene.

OBIECTIVE CURS - EXPLICAȚII
Pacienții se pot prezenta la spital pentru cefalee, vărsături și un sindrom neurologic de focar în funcție de localizarea leziunii. O situație specială o prezintă adenoamele hipofizare, care pot fi însoțite de sindroame clinice endocrinologice în funcție de secreția hormonală anormală prezentă.
Explorarea de primă intenție în cazul tumorilor cerebrale este IRM-ul cranio-cerebral cu substanță de contrast, la care putem efectua și spectroscopie pentru un diagnostic diferențial complet.
Conduita terapeutică implică - Tratamentul simptomatic - Tratament conservator cu supraveghere clinico-imagistică - Tratamentul chirurgical cu rezecție parțială, totală sau biopsie - Tratamentul chimioterapic - Radioterapie standard sau radiochirurgie stereotactică

Întrebări specifice capitolului – complement simplu	**Răspuns**
1. Care este cea mai frecventă leziune tumorală din sfera sistemului nervos central?	A. meningiomul intracerebral B. metastazele intracraniene C. tumorile gliale D. glioblastoamele E. adenoamele hipofizare
2. Din ce tip de celule se dezvoltă meningioamele?	A. celule arahnoidiene B. celule meningeale C. celule subarahnoidiene D. celule tumorale E. celule gliale
3. Care este cea mai frecventă leziune primară care diseminează la nivelul creierului?	A. carcinomul scuamocelular B. carcinomul hepatic C. limfomul D. carcinomul pulmonar E. carcinomul tiroidian
4. Ce hipersecreție hormonală produce sindromul Cushing?	A. TSH B. FSH și LH C. ACTH D. GH E. vasopresină

2. PATOLOGIA INFLAMATORIE, INFECȚIOASĂ ȘI PARAZITARĂ CRANIO-CEREBRALĂ

Loredana Mariana Agavriloaei, Mihaela Dana Turliuc

OBIECTIVE
Care sunt cel mai des întâlnite simptome la pacientul cu suspiciune de infecție a sistemului nervos central?
Când se impune intervenția chirurgicală în cazul infecțiilor sistemului nervos central?
Care este cea mai mare urgență dintre infecțiile sistemului nervos central?

PREZENTARE DE CAZ

Prezentarea cazului

Copil în vârstă de 10 ani se prezintă la unitatea de primiri urgențe pentru stare generală alterată, cefalee brusc instalată și 2 episoade de vărsătură la domiciliu.

Interpretarea datelor inițiale

Cefaleea și episoadele de vărsătură ne indică instalarea sindromului de hipertensiune intracraniană, care este o urgență neurochirurgicală și necesită explorări suplimentare.

Date de istoric

Din datele anamnestice aflăm că fetița este născută din sarcină gemelară, la termen, fără probleme la naștere. Mama ne declară că în urmă cu 2 ani fetița a început să aibă probleme dentare pentru care a urmat tratament stomatologic, urmat de extracții dentare chirurgicale în ultimul an.

Interpretare date de istoric

Copii născuți din sarcină gemelară pot fi suspectați de existența unor formațiuni tumorale embrionare, care să exercite un efect de masă și să determine apariția sindromului de hipertensiune intracraniană.

Istoricul stomatologic și extracțiile dentare ridică suspiciunea unei infecții din sfera cavității orale cu diseminare fie prin contiguitate, fie hematogen, însă lipsa febrei nu ne completează tabloul clinic. Triada clasică de febră, cefalee și vărsături este prezentă însă la mai puțin de 50% dintre pacienți.

Antecedente personale care pot influența starea actuală

În prezent pacienta nu se cunoaște cu alte probleme de sănătate și nu urmează tratamente imunosupresoare care să influențeze starea generală.

Examinare

La examenul clinic, pacienta este în GCS = 14 puncte, ușor confuză, fără semne neurologice de focar, fără deficit motor sau tulburări de sensibilitate. La momentul examinării este afebrilă, cu tegumentele ușor palide, mucoasele normal colorate, fără semne de infecție sau inflamație la nivelul corpului.

Cefaleea nu răspunde la tratament conservator administrat la domiciliu, iar pe parcursul examinării prezintă încă 3 episoade de vărsătură în jet, fără componentă alimentară.

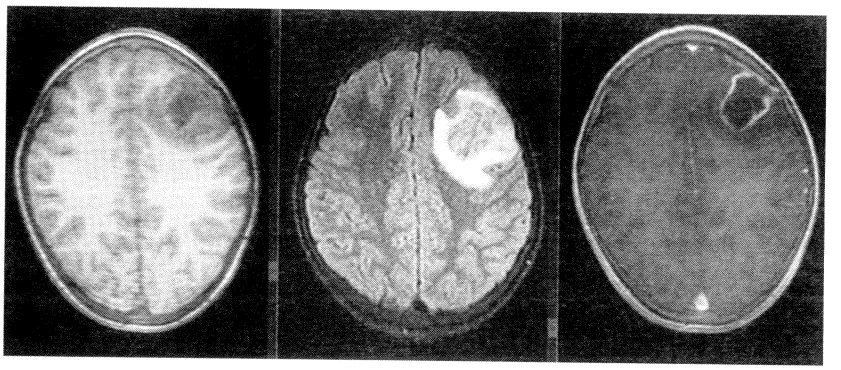
Concluzia examinarii clinice

Datele obținute până în prezent ne indică un sindrom de hipertensiune intracraniană, cu influențarea stării generale, motiv pentru care se solicită examinarea imagistică de urgență.

Investigatii

Examenul IRM cu substanță de contrast este preferat în locul CT-ul cranio-cerebral datorită sensibilității și sensibilității ridicate în afecțiunile de parenchim cerebral.

La examinarea IRM se observă o leziune hipointensă T1 și T2, localizată la nivelul lobului frontal stâng, cu important edem perilezional evident în FLAIR. Leziunea prezintă priză de contrast și semnal redus SWI și ADC.



Din cauza aspectului T1 și T2, diagnosticul diferențial rămâne între gliom și abces cerebral, motiv pentru care se solicită completarea examinării imagistice cu spectroscopie IRM înainte de a lua o decizie terapeutică.

Se efectuează o puncție biopsie ghidată stereotactic cu neuronavigația pentru confirmarea diagnosticului și în vederea obținerii de produs biologic pentru cultură și antibiogramă.

Fluidul extras de culoare galben-gri cu aspect de puroi a fost trimis către analiză patologică, microbiologică și BK. Culturile celulare au fost pozitive pentru *Eikenella corrodens*.

Diagnostic

Coloraţiile Gram au confirmat diagnosticul de abces cerebral iar agentul patogen a fost *Eikenella corrodens.*

ABCESELE CEREBRALE

Epidemiologie

Abcesul cerebral reprezintă o colecție localizată intraparenchimatos înconjurată de o capsulă fibroasă și vascularizată, în diferite stadii de constituire (1).

Vârsta de apariție a infecției poate fi corelată cu localizarea infecției primare după cum urmează (2):

- Populația pediatrică și adulții tineri sub 20 ani: abcese de origină otică
- Adulții peste 40 de ani: abcese de contiguitate în relație cu sinusurile paranazale

Etiopatogenie

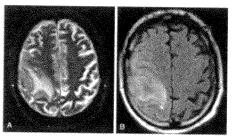
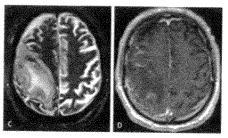
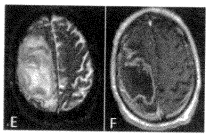
Modalitățile de diseminare a infecției la nivelul sistemului nervos central sunt în ordinea frecvenței (1, 3):

1) prin contiguitate infecțioasă (25% – 50% din cazuri)
2) prin diseminare hematologică (20% - 35% din cazuri)
3) post-traumatice.

În cazul diseminării hematogene nivelul de mortalitate este mai crescut comparativ cu cel cauzat de diseminarea prin contiguitate, efect datorat diagnosticului tardiv al leziunilor și caracteristicilor abcesului (frecvent multiple și multiloculate). Sursele cele mai frecvente pentru diseminare hematogenă în cazul adulților sunt: patologiile pulmonare cronice (bronșiectazii, empiem, fibroza chistică), infecțiile cutanate, osteomielită, infecțiile pelvine și infecțiile intrabadominale (2).

Abcesele cerebrale pot fi de asemenea o complicație apărută în urma unui traumatism cranio-cerebral soldat cu fractură și respectiv fistulă durală, în cazul existenței unui corp străin, sau ca urmare a intervențiilor neurochirurgicale (4).

Abcesele cerebrale pot fi întâlnite în diferite stadii evolutive, iar morfopatologic aceste modificări evolutive pot fi corelate cu aspectul lor imagistic (Tabelul 1)(5).

	Stadiul I	Stadiul II	Stadiul III	Stadiul IV
Stadiul	**cerebrita timpurie**	**cerebrita tardivă**	**încapsularea timpurie**	**încapsularea tardivă**
Durată	**1-3 zile**	**4-9 zile**	**10-14 zile**	**după 14 zile**
Modificări morfopatologice	• demarcare slabă de parenchimul adiacent • apar modificări toxice la nivelul neuronilor • apare infiltrat perivascular	• matrix reticular, precursorul colagenului • se dezvoltă centrul necrotic	• proces de neovascularizație • extinderea zonei reticulare perilezional	• capsulă complet formată din fibre de colagen • necroză centrală • proces de glicozilare perilezional
Modificări imagistice				
Autori: Britt, R.H., D.R. Enzmann, and A.S. Yeager	**A.** Secvență T2 care evidențiază edemul cerebral perilezional în stadiul 1 de cerebrită timpurie **B.** Secvență FLAIR care evidențiază edemul cerebral perilezional în stadiul 1 de cerebrită timpurie	**C.** Secvență T2 care evidențiază centrul hiperintens cu un inel periferic hipointens perilezional **D.** După administrarea substanței de contrast se poate observa priza periferică a capsulei formate	**E.** Pe secvența T2 se evidențiază centrul lichefiat în fosta locație a cerebritei **F.** După administrarea substanței de contrast se observă priza periferică a capsulei mult mai vizibilă comparativ cu faza de dezvoltare anterioară	**G.** După administrarea substanței de contrast se observă centrul necrotic. priza omogenă de contrast la nivelul capsulei

Tabelul 1. Stadiile evolutive ale abcesului cerebral cu modificările morfopatologice și corelarea radiologic (5).

Tablou clinic

Tabloul clinic al unui pacient cu abces cerebral este reprezentat de triada clasică cu cefalee, febră și deficit neurologic de focar în mai puțin de 50% din cazuri. (6). Majoritatea pacienților se prezintă la medic pentru un sindrom neurologic de focar, în funcție de localizarea și de dimensiunea abcesului.

Cele mai întâlnite semne și simptome sunt (4):

- cefaleea (49-97%),
- febra (32-79%),
- deficitul neurologic de focar (20-66%),
- alterarea stării de conștiență (28-91%),
- convulsii (13-35%), greață/vărsături (27-85%),
- rigiditate nucală (5-25%),
- edem papilar (9-51%).

Diagnostic

Paraclinic

Hemograma poate fi normală sau poate evidenția o ușoară leucocitoză. Markerii inflamatori (VSH, CRP) pot evidenția prezența unei infecții sistemice

Imagistic

CT-ul cranio-cerebral efectuat evidențiază o leziune cu centru hipodens, bine delimitată, cu un inel periferic uniform ce captează substanța de contrast (Figura 1) (7, 8).

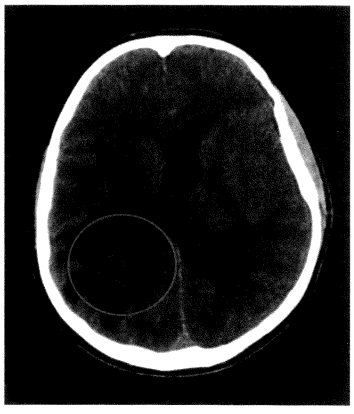


Fig. 1. Aspecte imagistice CT sugestive pentru abcesul cerebral, localizat parietal drept. Secțiunea axială evidențiază formațiunea nodulară hipodensă, imprecis delimitată (prezentă în cercul roșu)

IRM-ul cranio-cerebral este explorarea cu sensibilitate și specificitate mai mare. În secvența T1 leziunea prezintă un inel isointens sau hiperintens cu centru hipointens, iar după administrarea substanței de contrast acel inel are o priză hiperintensă și delimitează clar centrul hipointens (4) (Tabelul 1).

Tratament

Tratamentul chirurgical presupune obținerea de produs biologic pentru diagnostic și tratament, fie prin aspirarea abcesului cu ac ghidat stereotactic sau cu neuronavigația, fie prin excizia chirurgicală a leziunii.

Tratamentul chirurgical **este indicat** în cazul în care:

- leziunea are efect de masă
- există o dificultate în stabilirea diagnosticului
- localizarea leziunii în vecinătatea ventriculilor cu riscul de a determina ventriculită
- presiune intracraniană crescută
- abces cerebral determinat de un corp străin restant și care necesită a fi îndepărtat

Tratamentul antibiotic presupune inițierea unei terapii empirice utilizând o schemă care conține metronidazol alături de o cefalosporină de generația a 3-a (ceftriaxonă sau cefotaxim), la care se adaugă vancomicină (în cazul suspiciunii de *S.aureus*) (9), până la rezultatul antibiogramei. În cazul suspiciunii infecției cu *Nocardia* a abcesului cerebral este recomandată utilizarea de trimetoprim-sulfametoxazonă, sulfadiazină sau linezolid (10). Durata tratamentului este de 6 – 8 săptămâni intravenos, urmată de 4 – 8 săptămâni per os (11).

Tratamentul medicamentos este indicat **DOAR** în cazul în care:

- pacientul are contraindicații pentru intervenția chirurgicală
- abcese multiple, în special de dimensiuni mici
- abcese greu accesibile (de ex la nivelul trunchiului cerebral)
- menginită/ependimită concomitentă

Prognostic

Mortalitatea în cazul abceselor cerebrale variază între 8 și 25% (9). Următorii factori prezic un prognostic nefavorabil: scor Glasgow scăzut la prezentare, comorbiditățile asociate și ruptura abcesului intraventricular cu asocierea de ventriculită (4).

EMPIEMUL SUBDURAL

Epidemiologie

Urgența neurochirurgicală în cazul patologiilor infecțioase endocraniene este reprezentată de empiemul subdural, o colecție purulentă localizată în spațiul virtual dintre arahnoidă și dura-mater (12). În majoritatea cazurilor (40 – 80%) sunt cauzate de infecții nasofaringiene, urmat apoi de patologii din sfera mastoidei și a urechii medii (10 – 20%), de traumatisme cranio-cerebrale, de proceduri neurochirurgicale sau de infectarea unui hematom subdural preexistent (13, 14).

Etiopatogenie

Cei mai frecvenți agenți patogeni izolați sunt:

- streptococi aerobi (25% – 45%)
- stafilococii (10 – 15%)
- bacili aerobi gram-negativi (3 – 10%)
- streptococci anaerobi
- alți anaerobi

În cazul în care infecția a fost cauzată în urma unui traumatism cranio-cerebral sunt incriminați de obicei stafilococcul sau bacilii aerobi gram-negativi. În urma izolării bacteriilor unui abces subdural postoperator rezultatele obținute

sunt în 7% până la 57% din cazuri negative din cauza antibioterapiei utilizate preoperator (13, 15).

Tablou clinic

Tabloul clinic al pacienților cu empiem subdural este reprezentat de cefalee, febră și episoade de vărsătură care preced apariția hipertensiunii intracraniene. Acești pacienți pot prezenta o alterare bruscă a stării de conștiență cu obnubilare, comă și chiar deces. De obicei au o evoluție fulminantă, cu debutul inițial a semnelor neurologice de focar, urmat de progresia rapidă și implicarea întregului emisfer cerebral (14). În lipsa unui diagnostic precoce și tratament pacienții pot prezenta semne de herniere cerebrală (12, 13, 15, 16).

Diagnostic

Din punct de vedere paraclinic, sindromul inflamtor este nespecific, cu leucocitoză, VSH crescut, CRP crescut și nivel crescut al fibrinogenului.

Examnul imagistic de elecție este reprezentat de IRM care obiectivează o leziune hipointensă pe secvența T1, localizată sub dura-mater sau adiacentă coasei creierului, care poate determina efect de masă asupra structurilor liniei mediene. După administrarea de substanță de contrast leziunea prezintă o priză omogenă de contrast localizată subdural (Figura 2).

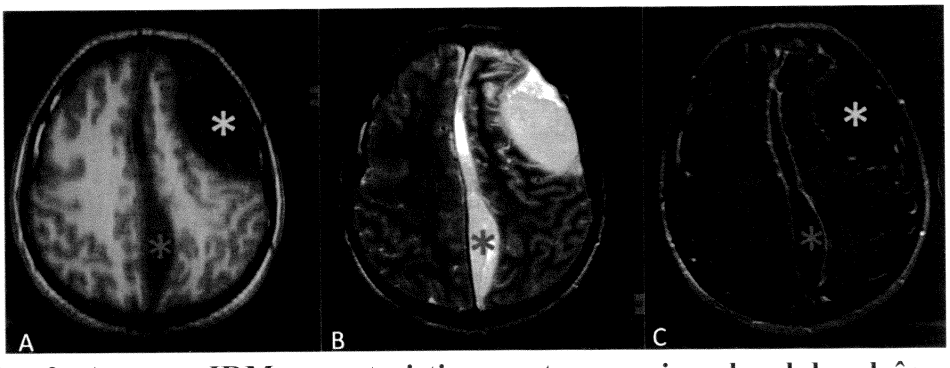


Fig. 2. Aspecte IRM caracteristice pentru empiemul subdural în secțiuni axiale – cazuistică personală

A. Secvența T1 evidențiază 2 leziuni hipointense, prima localizată frontal pe emisferul stâng (marcată cu albastru) și adiacent coasei creierului (marcată cu roșu)
B. Secvența T2 evidențiază leziunile cu semnal hiperintens
C. După injectarea substanței de contrast se observă priza periferică a abceselor subdurale, cu delimitarea lor

Tratament

Empiemul subdural necesită diagnostic și tratament chirurgical în urgență, cu scopul de a decomprima parenchimul cerebral prin evacuarea empiemului și obținerea de material bioptic pentru antibiogramă (17).

Postoperator se inițiază terapie antibiotică empirică cu vancomicină sau nafcilină în cazul suspiciunei unei infecții cu *S. aureus*. Schema antibioterapiei este ajustată după rezultatul antibiogramei (17-19). Durata antibioterapiei este de aproximativ 3 – 4 săptămâni, perioadă variabilă în funcție de evoluția pacientului (4, 6, 7).

TUBERCULOZA CEREBRALĂ

Epidemiologie

Tuberculoza este principala cauză de deces în infecțiile cauzate de un singur agent patogen. Infecția primară poate fi localizată la nivelul plămânilor, oaselor, tractului gastrointestinal și tractului genitourinar (20). Infecția la nivelul sistemului nervos central poate fi cauzată de patogeni responsabili precum: *M. Tuberculosis, M. Bovis, M. Africanum, M. Microti* (7, 21). Pacienții cu infecție HIV au un risc de 21 de ori mai crescut de a dezvolta tuberculoză comparativ cu populația generală (22).

Etiopatogenie

Bacilii tuberculoși pot infecta o gazdă prin intermediul inhalării picăturilor Flügge, iar macrofagii alveolelor pulmonare se colonizează și determină formarea de granuloame. Localizarea cea mai frecventă a granuloamelor este la nivelul zonei de mijloc sau inferior a plămânilor. În timpul etapei de formare a granuloamelor are loc diseminarea bacteriană către alte organe. Diseminarea la nivelul sistemului nervos central se realizează subpial și subependimar, determinând focare Rich. În funcție de localizarea focarelor Rich, are loc afectarea la nivelul:

- ruptură la nivelul spațiului subarahnoidian determină apariția meningitei tuberculoase
- ruptura la nivel intraparenchimatos determină formarea de tuberculoame intracerebrale sau abcese tuberculoase (7, 23).

Tuberculoamele intracerebrale

Diseminarea bacililor tuberculoși și ruptura lor la nivelul parenchimului cerebral în profunzime determină apariția de tuberculoame intracerebrale. Această manifestare cerebrală apare cel mai frecvent la tinerii sub 30 de ani (24). Localizarea cea mai frecventă a tuberculoamelor intracerebrale este la nivelul

emisferelor cerebrale și a cerebelului și mai rar la nivelul durei mater, spațiului subdural, fisurii orbitare și a structurilor profunde (25).

Tabloul clinic al acestor pacienți este similar celor cu leziuni expansive intracraniene, determinând efect de masă și apariția semnelor neurologice de focar (4, 7, 26), alături de scădere ponderală, stare generală alterată și febră ondulatorie.

La examinarea CT cranio-cerebrală nativă se evidențiază o leziune isodensă sau ușor hiperdensă, cu puternică priză de contrast. După administrarea substanței de contrast se observă o priză de contrast groasă perilezional, cu margini neregulate (Figura 5) (27).

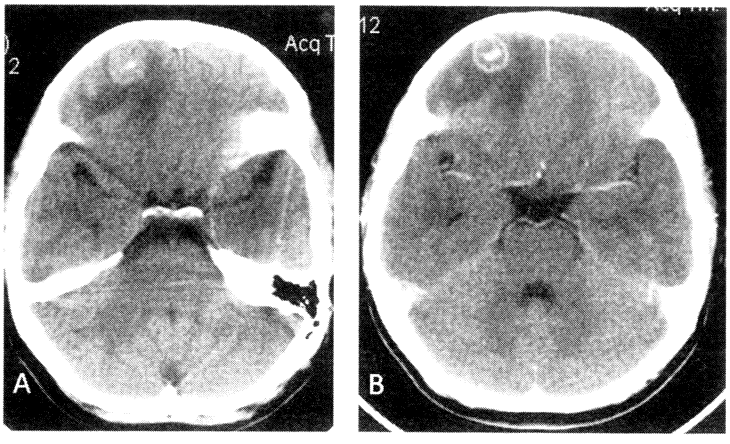


Fig. 5. Aspecte imagistice CT sugestive pentru tuberculoame intracerebrale - Annamalai S, Intracranial tuberculoma. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 23 Jan 2023) https://doi.org/10.53347/rID-30156

A. Pe secțiunea axială a CT-ului craniocerebral nativ se observă o leziune isodensă/ ușor hiperdensă, localizată frontal drept

B. După administrarea substanței de contrast se evidențiază priza perfierică intense a leziunii, cu margini imprecise delimitate

În funcție de aspectul leziunii pe secventa T2 la IRM a fost propusă o clasificare de către Gupta et al (28) (Figura 6):

- Leziune cu hipersemnal T2 fără cazeum
- Leziune cu hiposemnal T2 cu cazeum solid
- Leziune cu centru cu hipersmenal T2 și periferie cu hiposemnal cu cazeum lichefiat
- Leziune cu semnal mixt (28)

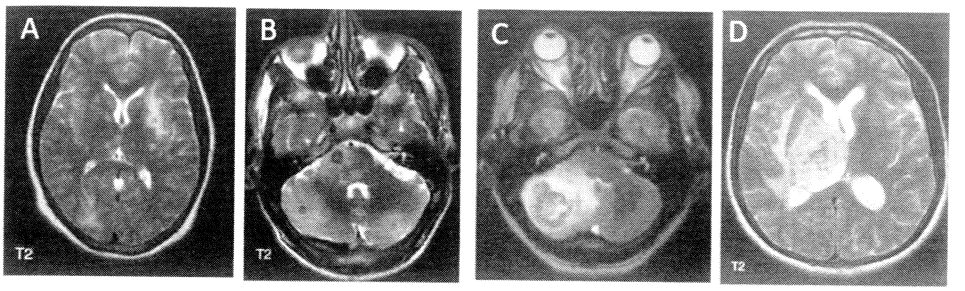


Fig. 6. Aspecte imagistice IRM – care evidențiază în secvența T2 caracteristicele tuberculoamelor intracerebrale după clasificarea propusă de Gupta – imagini preluate din (7)

A. Leziune hiperintensă T2 fără cazeum, caracterizată histologic prin celularitate inflamatorie crescută, cu minima glioză, care îi oferă acest aspect
B. Leziune hipointensă T2 cu cazeum, aspect determinat de materialul semisolid bogat în proteine, cu infiltrate de macrofage, glioză și infiltrate celular perilesional
C. Leziune cu centru spontan hiperintens în T2 datorită lichefierii centrului lezional și cu periferie hipoinensă
D. Leziune cu mix de semnal hiper/hipointens, minim spontan hiperintensă în T2 și cu grosime variabilă a periferiei leziunii

Abcesul tuberculos

Localizarea la nivelul parenchimului cerebral și expansiunea acelui focar cu centru lichefiat determină apariția abcesului tuberculos. Pereții abcesului sunt formați din celule inflamatorii fără granuloame tuberculoame, iar conținutul lichefiat prezintă bacili activi.

Localizarea abceselor tuberculoase este majoritar supratentorială, iar la 50% din cazuri există meningită tuberculoasă concomitentă (29).

Aspectul abcesului tuberculos la examinarea CT cranio-cerebrală este izodens sau ușor hipodens, cu contur neregulat. Capsula abcesului are o priză de contrast periferică puternică, cu centur hipodens (Figura 7).

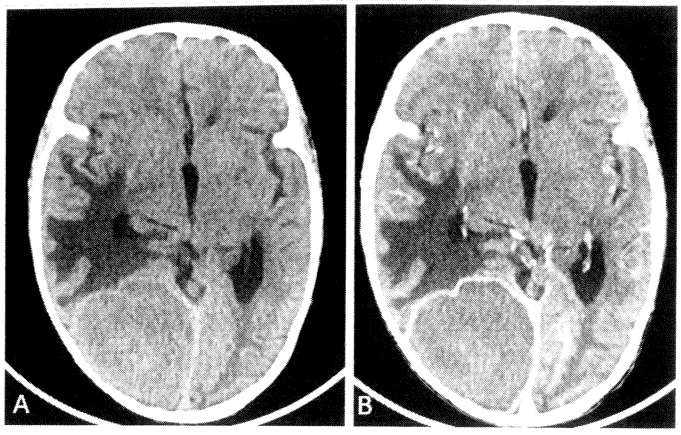


Fig. 7. Aspecte imagistice sugestive pentru abcesul tuberculos la examinarea CT - Hartung M, Intracranial tuberculous abscess. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 23 Jan 2023) https://doi.org/10.53347/rID-80686

A. Pe secțiunea axială a CTului craniocerebral nativ se observă leziunea isodensă cu margine imprecise delimitată și spontan hiperdensă
B. După administrarea substanței de contrast leziunea prezintă inelul periferic cu priză intensă de contrast

Explorarea de elecție în cazul patologiei infecțioase intracranaiene este reprezentată de IRM-ul cranio-cerebrală. Pe secvența T1 abcesul apare ca o leziune hipointensă, bine delimitată, cu o priză intensă de contrast în periferie la nivelul capsulei. În secvența T2 leziunea prezintă un semnal hiperintens, cu edem perilezional important (Figura 8).

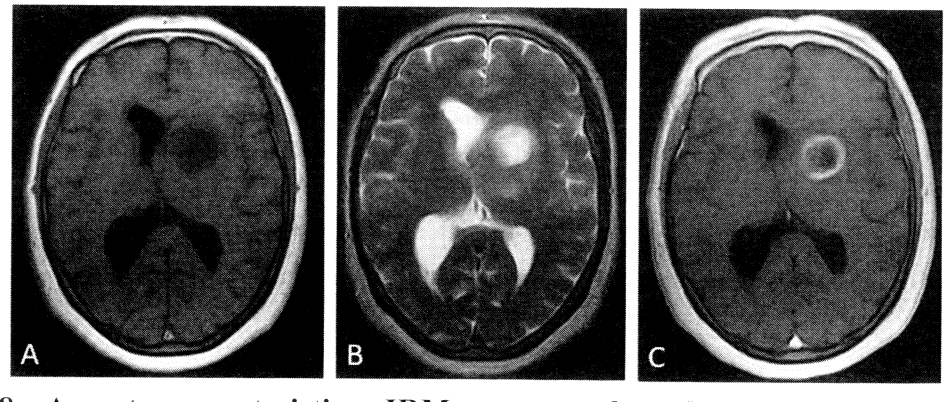


Fig. 8. Aspecte caracteristice IRM pentru abcesul tuberculos intracranian Hosn S, Tuberculous brain abscess. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 23 Jan 2023) https://doi.org/10.53347/rID-33598

A. Pe secțiunea axială și secvența T1 leziunea este hipointensă, bine delimitată, cu un contur imprecis
B. Pe secvența T2 se observă hipersemnalul din centru cu edemul perilesional și periferia hipointensă
C. În urma administrăii substanței de contrast, centrul leziunii devine hipointens iar periferia captează puternic priza de contrast

Tratament

Tratamentul standard în cazul infecției tuberculoase este reprezentat de antituberculoase, conform schemei HRZE timp de 3 – 4 luni, urmată de schema HR pentru încă 14 – 16 luni. Durata tratamentului antituberculos poate fi prelungită în cazul prezenței tuberculoamelor intracraninene simptomatice care se dezvoltă pe fondul unei meningite tuberculoase (7, 30).

În cazul instalării semnelor de hipertensiune intracraniană, iar pacientul nu răspunde la terapia antituberculoasă, este necesară intervenția chirurgicală pentru evacuarea leziunii tuberculoase (7). Se poate opta pentru craniotomie, cranieCtomie sau biopsie ghidată stereotactic în funcție de localizarea leziunii (31). Biopsia cu aspirare stereotactică este preferată în cazul leziunilor situate în profunzime, abceselor tuberculoase sau a tuberculoamelor care conțin un centru lichefiat și pot fi decomprimate prin această modalitate.

CISTICERCOZA SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Epidemiologie

Cisticercoza este cauzată de infecția cu *Taenia solium*. Omul reprezintă o gazdă intermediară, iar transmiterea se produce pe cale orală. Ingestia chisturilor din carnea de porc slab preparată duce la parazitoza intestinală cu tenia adultă, patologie ce se poate complica cu cisticercoză prin transmitere fecal-orală (32).

Etiopatogenie

Diseminarea către sistemului nervos central este comună la cei infectați (60-90%) implicând în cele mai multe cazuri parenchimul cerebral (60%), urmat de spațiul subarahnoidian (40%) (6).

La nivel cerebral pot să apară două forme chistice clasificate în funcție de prezența scolexului intrachistic (32):

- *Cellulosae* (scolex prezent): chisturi mici (sub 2 cm diametru), unice diseminate intraparenchimatos sau subarahnoidian cu inflamație perilezională minimă
- *Racemosus* (scolex absent) chisturi mari (4-12 cm diametru), multiple sub formă de ciorchine, localizate predominant bazal subarahnoidian.

Tablou clinic

Tabloul clinic diferă în funcție de localizarea infecției (6):

- Localizare intraparenchimatoasă (30-60% din cazuri): crizele epileptice, deficitele focale, sindromul de hipertensiune intracraniană și alterarea stării de conștiență.
- Diseminare meningeală (27-56% din cazuri): hidrocefalie obstructivă sau tromboza sinusurilor durale.
- Localizarea intraventriculară (12-18% din cazuri): chisturi libere sau pediculate în sistemul ventricular ce pot cauza hidrocefalie triventriculară simptomatică
- Leziunile mixte în aproximativ 25% din cazuri.

Diagnostic

În urma efectuării analizelor uzuale de sânge eozinofilia poate fi prezentă.

Testul considerat „gold standard" este în prezent EITB (enzyme-linked immunotransfer blot) care are o specificitate crescută atât din ser cât și din LCR (4).

Diagnosticul imagistic (4):

- Examenul radiologic permite evidențierea leziunilor calcificate.
- Explorarea CT evidențiază multiple leziuni bine delimitate cu margini hiperdense și cu o hiperdensitate internă punctiformă ce corespunde scolexului. Edemul perilezional este minim și este prezent atâta timp cât larva este viabilă (Figura 9)

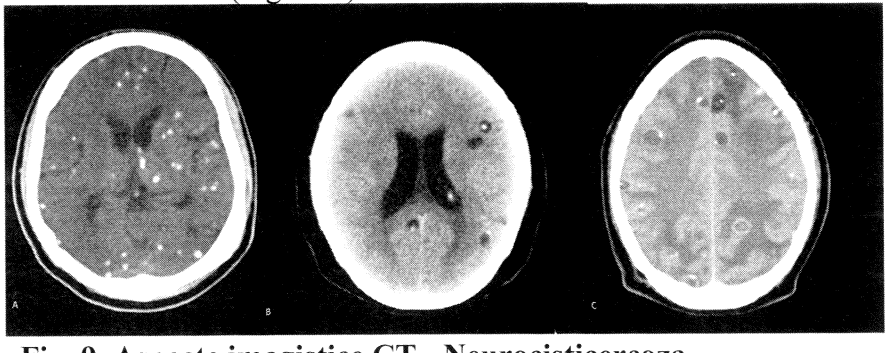


Fig. 9. Aspecte imagistice CT - Neurocisticercoza

A. Chisturi în diferite etape de evoluție: active și calcificate, autor: Frank Gaillard, Radiopaedia.org, rID: 4775

B. Chisturi cu scolex vizibil, inclusiv intraventricular, autor: Alicia Encinas Escobar, Radiopaedia.org, rID: 35696

C. Aspecte post-contrast, autor: Prashant Mudgal, Radiopaedia.org, rID: 64096

- IRM-ul cranio-cerebral poate identifica și leziuni aflate intraventricular sau în spațiile subarahnoidiene. Imaginea tipică este o leziune bine delimitată, cu conținut izointens cu LCR-ul și cu un nodul intern hiperintens în secvența T1 (scolexul) fără edem perilezional (Figura 10)

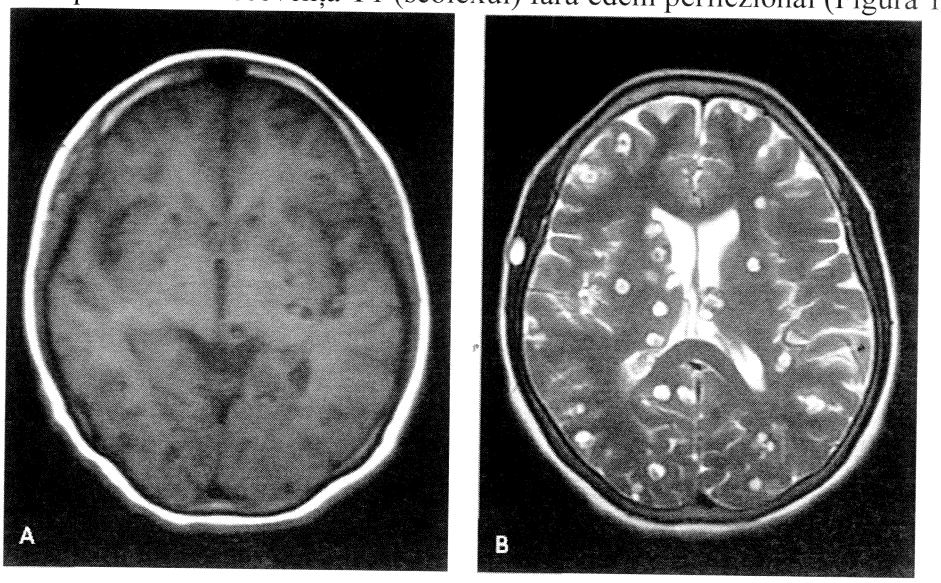


Fig. 10. Aspecte imagistice IRM - Neurocisticercoza

A. Secvență ponderată T1, autor: Vinay Shah, Radiopaedia.org, rID: 20535

B. Secvență ponderată T2, autor: Vinay Shah, Radiopaedia.org, rID: 20535

Tratament

Tratamentul chirurgical este rezervat în caz de (32):

- diagnostic incert ce necesită biopsia ghidată stereotaxic în scopul stabilirii diagnosticului
- prezența hidrocefaliei obstructive
- leziuni cu efect de masă important

Tratamentul non-chirurgical constă în terapia etiologică, corticoterapie și medicație anticonvulsivantă. Anti-helminticele folosite în tratament sunt (6):

- Praziquantel 50 mg/kg/zi în 3 doze timp de 15 zile, unii autori propunând doza de 100 mg/kg/zi în administrarea concomitentă cu corticoterapia.
- Albendazol 15 mg/kg/zi în 3 doze timp de 3 luni, tratamentul putând fi oprit mai devreme în caz de rezoluție imagistică.

CHISTUL HIDATIC

Epidemiologie

Chistul hidatic este o infecție parazitară cauzată de diferite specii ale teniei canine. *Echinococcus granulosus* duce la infecția chistică care este cea mai comună formă și se manifestă prin diseminarea de chisturi hidatice. Aproximativ 2% din cazuri duc la diseminare cerebrală, iar diseminarea spinală este întâlnită la 1% din cei infectați (33, 34).

Etiopatogenie

Afectarea cerebrală este de obicei primară ducând în majoritatea cazurilor la formarea unui chist de dimensiuni mari, unic. Chisturile multiple se întâlnesc mai ales în cazul diseminării secundare hematogene după ruperea unui chist cu altă localizare sistemică (hepatice, cardiace, pulmonare). Există posibilitatea diseminării intramedulare sau extramedulare subdurale, dar cazurile sunt extrem de rare (7).

Tablou clinic

Principalul simptom întâlnit este cefaleea cu debut progresiv urmată de deficite neurologice focale și crize epileptice. Sindromul de hipertensiune intracraniană sau sindroamele de angajare pot fi prezente în cazul leziunilor de mari dimensiuni (33).

Diagnostic

În urma recoltării analizelor sanguine se observă un sindrom inflamator cu VSH crescut și eozinofilie.

Testul serologic diagnostic presupune identificarea anticorpilor de tip IgG împotriva antigenului B chistic prin ELISA sau immunoblot.

Imagistic se observă (35):

- La examinarea CT: leziune de dimensiuni considerabile, de obicei unică, sferică, omogenă cu conținut izodens cu LCR-ul fără edem perilezional (Figura 11)

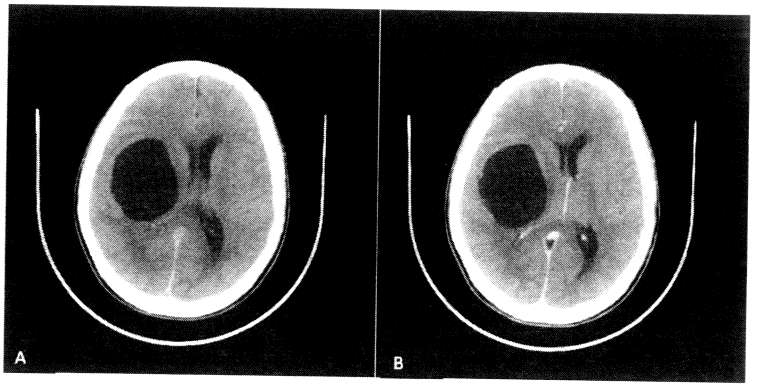


Fig. 11. Aspecte imagistice CT – chistul hidatic:

A. Chist hidatic unic cerebral CT nativ: autor: Dr Aneesh km, Radiopaedia.org, rID: 17202

B. Chist hidatic unic cerebral CT post-contrat: autor: Dr Aneesh km, Radiopaedia.org, rID: 17202

- La examinarea IRM: leziune cu un perete subțire hipointens nativ în secvențele T1 și T2 cu un conținut izointens T1 și T2. Conținutul devine hiperintens în secvențele FLAIR. Edemul perilezional este absent și nu există priză de contrast periferică. Prezența unei ușoare hiperintensități în imaginile ponderate T2 sugerează viabilitatea chistului în faza activă (Figura 12).

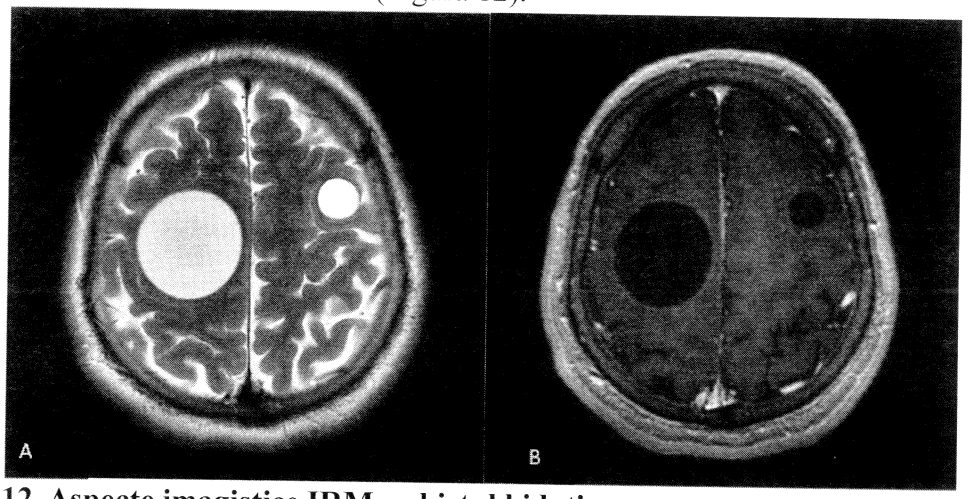


Fig. 12. Aspecte imagistice IRM – chistul hidatic

A. Chisturi hidatice multiple T2, autor: Roberto Schubert, Radiopaedia.org, rID: 19182

B. Chisturi hidatice multiple T1 post-contrast, autor: Roberto Schubert, Radiopaedia.org, rID: 19182

Tratament

Opțiunea terapeutică clasică pentru leziunile intracerebrale este intervenția chirurgicală asociată cu terapia antihelmintică cu Albendazol 400 mg timp de 28 de zile începând cu administrare preoperatorie (35). Scopul principal al chirurgiei este rezecția totală a leziunii fără ruptură. Ruperea peretelui chistului duce la diseminare sau reacție alergică cu posibil șoc anafilactic (9).

Hidatidoza spinală este dificil de tratat. Tratamentul recomandat este cel chirurgical. Se va practica laminectomia decompresivă, eliminarea chisturilor și a sechestrelor osoase și fixarea prin instrumentație a segmentului afectat (6).

Prognosticul este favorabil în cazul leziunilor cerebrale, rezecția fără ruptură ducând în majoritatea cazurilor la remiterea deficitelor neurologice și lipsa recurențelor. Ruptura chistului duce la recurență și tratamentul medicamentos este esențial (33).

BIBLIOGRAFIE

1. Mathisen GE, Johnson JP. Brain abscess. Clin Infect Dis. 1997;25(4):763-79.
2. Shachor-Meyouhas Y, Bar-Joseph G, Guilburd JN, Lorber A, Hadash A, Kassis I. Brain abscess in children - epidemiology, predisposing factors and management in the modern medicine era. Acta Paediatr. 2010;99(8):1163-7.
3. Corsini Campioli C, Castillo Almeida NE, O'Horo JC, Esquer Garrigos Z, Wilson WR, Cano E, et al. Bacterial Brain Abscess: An Outline for Diagnosis and Management. Am J Med. 2021;134(10):1210-7 e2.
4. Winn Richard M. Youmans and Winn Neurological Surgery: 4 - Volume Set (Youmans Neurological Surgery). Elsevier; 2021. p. 430-1.e23.
5. Britt RH, Enzmann DR, Yeager AS. Neuropathological and computerized tomographic findings in experimental brain abscess. J Neurosurg. 1981;55(4):590-603.
6. Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery: Thieme; 2019.
7. Quinones-Hinojosa A. Schmidek and Sweet: Operative Neurosurgical Techniques: Indications, Methods and Results: Elsevier Health Sciences; 2021 22 apr. 2021.
8. Tracicaru R.V. CAI, Curecheriu M. Loredana, Turliuc D. Mihaela. Brain abcess with "Nocardia Farcinica". Romanian Neurosurgery. 2022;36(3): 259–63.
9. Hakan T. Management of bacterial brain abscesses. Neurosurg Focus. 2008;24(6):E4.
10. Alderson D, Strong AJ, Ingham HR, Selkon JB. Fifteen-year review of the mortality of brain abscess. Neurosurgery. 1981;8(1):1-6.
11. Brouwer MC, Tunkel AR, McKhann GM, 2nd, van de Beek D. Brain abscess. N Engl J Med. 2014;371(5):447-56.

12. Silverberg AL, DiNubile MJ. Subdural empyema and cranial epidural abscess. Med Clin North Am. 1985;69(2):361-74.

13. Osborn MK, Steinberg JP. Subdural empyema and other suppurative complications of paranasal sinusitis. Lancet Infect Dis. 2007;7(1):62-7.

14. Yoshikawa TT, Chow AW, Guze LB. Role of anaerobic bacteria in subdural empyema. Report of four cases and review of 327 cases from the English literature. Am J Med. 1975;58(1):99-104.

15. W. Michael Scheld MD RJWM, Christina M. Marra MD. Infections of the Central Nervous System. Epidural abscess. 4th ed ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014. p. 550–65.

16. van Damme P, Kafeja F, Van Der Wielen M, Leyssen M, Jacquet JM. Long-term immunogenicity and immune memory after two doses of the adult formulation of a combined hepatitis A and B vaccine in children 1 to 11 years of age. Pediatr Infect Dis J. 2011;30(8):703-5.

17. R. Alexander Blackwood CM. Subdural Empyema in a 5 Month Old following E. coli Meningitis. Journal of Infectious Diseases and Therapy. 2013;01(02).

18. Nathoo N, Nadvi SS, Narotam PK, van Dellen JR. Brain abscess: management and outcome analysis of a computed tomography era experience with 973 patients. World Neurosurg. 2011;75(5-6):716-26; discussion 612-7.

19. Lefebvre L, Metellus P, Dufour H, Bruder N. Linezolid for treatment of subdural empyema due to Streptococcus: case reports. Surgical neurology. 2009;71(1):89-91; discussion

20. Glaziou P, Floyd K, Raviglione MC. Global Epidemiology of Tuberculosis. Semin Respir Crit Care Med. 2018;39(3):271-85.

21. Cai R, Qi T, Lu H. Central nervous system infection with non-tuberculous mycobacteria: a report of that infection in two patients with AIDS. Drug Discov Ther. 2014;8(6):276-9.

22. Horner PJ, Moss FM. Tuberculosis in HIV infection. Int J STD AIDS. 1991;2(3):162-7.

23. Krishnan N, Robertson BD, Thwaites G. The mechanisms and consequences of the extra-pulmonary dissemination of Mycobacterium tuberculosis. Tuberculosis (Edinb). 2010;90(6):361-6.

24. Garg RK. Tuberculosis of the central nervous system. Postgrad Med J. 1999;75(881):133-40.

25. Wang GC, Wu SW. Spinal intramedullary tuberculoma following pulmonary tuberculosis: A case report and literature review. Medicine. 2017;96(49):e8673.

26. Ramamurthi B, Varadarajan MG. Diagnosis of tuberculomas of th brain. Clinical and radiological correlation. J Neurosurg. 1961;18:1-7.

27. Bhargava S, Gupta AK, Tandon PN. Tuberculous meningitis--a CT study. Br J Radiol. 1982;55(651):189-96.

28. Gupta RK, Vatsal DK, Husain N, Chawla S, Prasad KN, Roy R, et al. Differentiation of Tuberculous from Pyogenic Brain Abscesses with In Vivo Proton MR Spectroscopy and Magnetization Transfer MR Imaging. AJNR Am J Neuroradiol. 2001;22(8):1503-9.

29. Dannenberg AM, Jr., Sugimoto M. Liquefaction of caseous foci in tuberculosis. Am Rev Respir Dis. 1976;113(3):257-9.

30. Walsh TJ, Driscoll T, Milligan PA, Wood ND, Schlamm H, Groll AH, et al. Pharmacokinetics, safety, and tolerability of voriconazole in immunocompromised children. Antimicrob Agents Chemother. 2010;54(10):4116-23.

31. Rajshekhar V, Moorthy RK. Status of stereotactic biopsy in children with brain stem masses: insights from a series of 106 patients. Stereotact Funct Neurosurg. 2010;88(6):360-6.

32. Del Brutto OH. Neurocysticercosis: a review. ScientificWorldJournal. 2012;2012:159821.

33. Altinors N, Bavbek M, Caner HH, Erdogan B. Central nervous system hydatidosis in Turkey: a cooperative study and literature survey analysis of 458 cases. J Neurosurg. 2000;93(1):1-8.

34. Onal C, Erguvan R. Gigantic intracranial mass of hydatid cyst. Childs Nerv Syst. 2002;18(5):199-200.

35. Khaldi M, Mohamed S, Kallel J, Khouja N. Brain hydatidosis: report on 117 cases. Childs Nerv Syst. 2000;16(10-11):765-9.

URGENȚE NEUROCHIRURGICALE SPECIFICE PATOLOGIEI
Infecțiile sistemului nervos central **reprezintă o patologie ce necesită un diagnostic timpuriu** și implementarea unui tratament antibiotic cu spectru larg până la identificarea agentului patogen, deoarece morbiditatea acestor pacienți este crescută. **Empiemul subdural reprezintă cea mai urgentă patologie infecțioasă a sistemului nervos central** deoarece pe examinarea CT poate să nu fie identificată, iar pacientul poate evolua fulminant către obnubilare, comă și chiar deces. Din acest motiv, la pacienții suspicionați de empiem subdural se recomandă efectuarea IRM pentru un diagnostic corect și o conduită chirurgicală de urgență.

OBIECTIVE CURS - EXPLICAȚII
Cel mai frecvent pacienții se prezintă la spital pentru - Febră - Semne specifice sindromului de hipertensiune intracraniană - Semne neurologice de focar
Pentru a ameliora efectul de masă cauzat de leziunea infecțioasă Pentru a obține țesut în vederea diagnosticării agentului patogen și stabilirea tratamentului antibiotic specific
Empiemul subdural deoarece poate avea o evoluție fulminantă, cu progresie către herniere cerebrală

Întrebări specifice capitolului – complement simplu	**Răspuns**
1. Care este cea mai urgentă patologie infecțioasă a sistemului nervos central?	A. empiemul extradural B. tuberculomul C. empiemul subdural D. meningita acută postchirurgicală E. infecția de shunt DVP
2. Care este cea mai frecventă modalitate de diseminare a infecției în cazul abceselor cerebrale	A. hematogen (20% - 35%) B. hematogen (25% - 50%) C. prin contiguitate (20% - 35%) D. prin contiguitate (25% - 50%) E. post-traumatice
3. În cazul chistului hidatic următoarea afirmație este adevărată:	A.reprezintă o infecție bacteriană B.este cauzată de diferite specii ale teniei canine

	C.este cauzată de diferite specii ale teniei porcine D.chisturile sunt mereu multiple E.diseminarea spinală nu apare niciodată
4. Tratamentul chirurgical în cazul neurocisticercozei este indicat în situația următoare:	A.pacient necompliant la terapia medicamentoasă B.prezența hidrocefaliei non-obstructive C.diagnostic incert ce necesită biopsie D.leziuni spinale multiple E.leziuni cerebrale multiple

3. HIDROCEFALIA

Daniel Ilie Rotariu, Loredana Mariana Agavriloaei

OBIECTIVE
Care este principala afecțiune potențial curabila cu care trebuie facut diagnosticul diferențial al sindroamelor dementiale la pacientul vârstnic?
Care sunt principalele manifestări clinice în hidrocefalia cu presiune normală?
Care sunt metodele de confirmare si susținere a diagnosticului?

PREZENTARE DE CAZ

Prezentarea cazului

Pacient în vârstă de 72 de ani se prezintă în consult acuzând dificultăți de mers și tulburări de memorie cu agravare lent progresivă.

Interpretarea datelor inițiale

La pacientul vârstnic asocierea dintre tulburările de memorie, tulburările sfincteriene și tulburările de mers trebuie să orienteze spre sindromul Hakim Adams.

Date de istoric

Din datele anamnestice obtinute de la fiul acestuia reținem că tulburările de memorie au apărut cu cca 1 an în urmă și au fost puse pe seama vârstei iar în urmă cu cca 8 luni acestora li s-a adăugat și tulburarea de mers, iar de cam 2 săptămâni pacientul a început să aibă și tulburări sfincteriene.

Interpretare date de istoric

Caracterul evolutiv, progresiv al simptomatologie cu degradare lentă în decursul mai multor luni și cu recrutarea de noi deficite neurologice la pacientul vârstnic reprezintă un tablou clinic frecvent întâlnit în hidrocefalia cu presiune normală (hidrocefalia vârstnicului).

Examinare

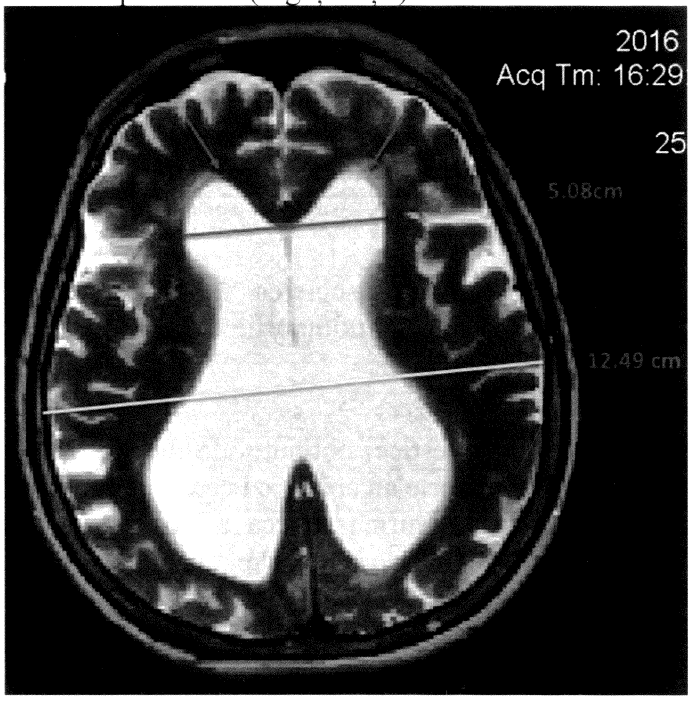
La examenul clinic pacientul este conștient, răspunde la întrebări cu oarecare întârziere și nesiguranță, funcțiile mnezice sunt diminuate – are nevoie de timp de gândire pentru a-și aminti numele copiilor sau numele străzii pe care locuiește, mersul pacientului este greoi cu pași mici, cu dificultăți la inițierea mișcării, reflexele osteotendinoase sunt prezente, pupilele sunt egale iar restul examenului neurologic este normal.

Concluzia examinarii clinice

Pacientul prezintă elemente sugestive pentru sindromul Hakim Adams și necesită evaluare imagistică IRM cranio cerebral pentru confirmarea suspiciunii de diagnostic.

Investigatii

Examinarea IRM cranio-cerebral nativ evidențiază dilatarea sistemului ventricular, cu un indice EVANS peste 0.3 (5.08/12.49), absența oricărei obstrucții la nivelul sistemului ventricular, prezența semnelor de revărsat transependimar (săgeți roșii).



Explorari suplimentare

Prezența semnelor imagistice sugestive pentru hidrocefalie impun continuarea evaluarilor clinice în vederea stabilirii diagnosticului de certitudine și proba terapeutică: puncții lombare depletive cu evaluarea statusului clinic înainte și după efectuarea punctiilor lombare (evaluare psihologică test MMSE, testul mersului, testul up to go), măsurarea presiunii de deschidere la puncția lombară.

După 3 puncții lombare se obține o îmbunătățire a funcțiilor mnezice și a statusului neurologic

Necesită diagnostic diferențial cu formele de demență, ventriculomegalia, atrofia cerebrală (hidrocefalia exvacuo) care nu au sancțiune chirurgicală

Diagnostic

Pe baza tabloului clinic: tulburări de memorie, tulburări sfincteriene și tulburări de mers apărute progresiv în decurs de câteva luni
Pe baza explorărilor imagistice efectuate: IRM cranio cerebral
Diagnosticul pacientului este:
Hidrocefalie tetraventriculară (comunicantă), Sindrom Hakim Adams
Având în vedere aspectul imagistic cu ameliorarea simptomatologiei după punctiile lombare, cazul prezentat are indicație chirurgicală de realizare a unui sistem de drenaj a lichidului cefalorahidian, fie drenaj ventriculo-peritoneal, fie ventriculocisternostomie endoscopică.

Lichidul ceflaorahidian (LCR)

Lichidul cefalorahidian (LCR) este considerat analogul sistemului limfatic pentru sistemul nervos central, având un rol important în preluarea forțelor undelor de șoc apărute în urma unui traumatism și în mecanismele imunologice în cazul unor infecții. Acest lichid se află dispus în spațiul subarahnoidian, între membrana arahnoidiană și pia mater (1).

În condiții normale se secretă zilnic 450ml de LCR, cu recircularea acestuia (secreție-absorbție-secreție) de aproximativ 3 ori pe zi, deoarece volumul total aflat în interiorul corpului este de 150ml (2).

Secreția lichidului cefalorahidian este realizată majoritar la nivelul plexurilor coroide (80% - în ventriculii lateral și ventriculul 4), la nivelul ependimului ventriular și la nivelul durei mater.

Resorbția LCR-ului are loc la nivelul granulațiilor arahnoidiene dispuse în lungimea sinusului sagital superior și la nivelul plexurilor coroidiene (1).

Circulația LCR-ului este asigurată de pulsațiile cardiace și se realizează unidirecțional conform figurei 1.

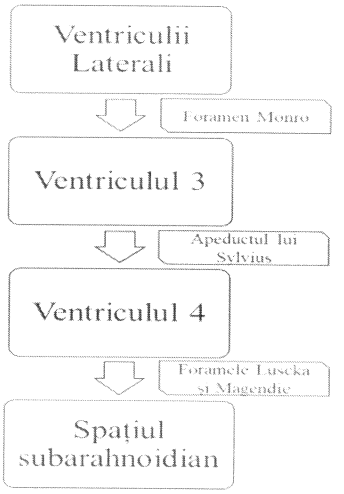


Fig.1. **Circulația unidirecțională a LCR-ului** – figură realizată de către autori

HIDROCEFALIA

Reprezintă acumularea de LCR la nivelul sistemului ventricular ce determină creșterea dimensiunilor acestora și se datorează unui dezechilibru între producția și resorbția LCR-ului (3).

Epidemiologie

Incidența globală a hidrocefaliei este de 49,5/100,000 locuitori, cu o frecvență mai redusă de cazuri de hidrocefalie congenitală în țările dezvoltate, comparativ cu țările cu un nivel scăzut economic (4).

Etiopatogenie

Hidrocefalia este termenul folosit pentru a descrie multiple patologii care determină creșterea în volum a sistemului ventricular. Aceste cauze pot fi împărțite în funcție de fiziologia LCR-ului în tulburări de resorbție și tulburări de secreție conform tabelului 1.

Tulburări de resorbție	Tulburări de secreție
Hidrocefalie non-comunicantă (obstructivă) – obstrucție situată proximal de granulațiile arahnoidiene cu mărirea ventriculilor proximal de obstrucție	Hiperproducția de LCR – inexistentă ca și entitate, citată anecdotic în unele papiloame de plex coroid
Hidrocefalie comunicantă – defect de resorbție la nivelul granulațiilor arahnoidiene	

Tabelul 1. Sistematizarea cauzelor hidrocefaliei

În funcție de vârsta de debut și mecanismul de producere a hidrocefaliei, aceasta poate fi clasificată conform schemei prezentate în figura 2 (1).

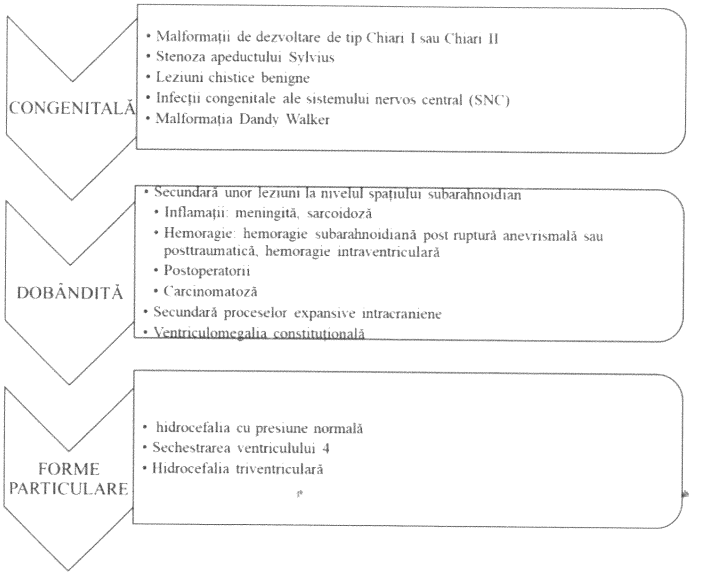


Fig. 2. Clasificarea hidrocefaliei în funcție de cauze – figură realizată de către autori

Tablou Clinic

Tabloul clinic diferă în funcție de vârsta de debut a patologiei (adulți și copii mici) și în funcție de rapiditatea instalării simptomelor (debut brusc sau instalare progresivă).

Adulții și copii mari (la care cutia craniană este inextensibilă/rigidă) vor prezenta semne și simptome de hipertensiune intracraniană (HIC): edem papilar, cefalee, grețuri, vărsături, tulburări de mers, pareză de nerv oculomotor extern (1, 5).

Copii mici, la care cutia craniană nu este complet osificată se manifestă prin (Figura 3) (6):

- Creșterea perimetrului cranian (raportat la curbele de creștere conform vârstei), se produce o creștere a craniului într-un ritm mai mare decât al masivului facial
- Iritabilitate, grețuri, vărsături,
- Fontanele bombate, în tensiune,
- Dilatarea venelor superficiale ale scalpului care devin angorjate datorită fluxului sangvin crescut de la nivel intracranian
- Pareză de oculomotor extern (abducens)
- Privire în apus de soare, sindrom Parinaud datorită compresiunii pe recesul suprapineal
- Diastazis al suturilor craniene

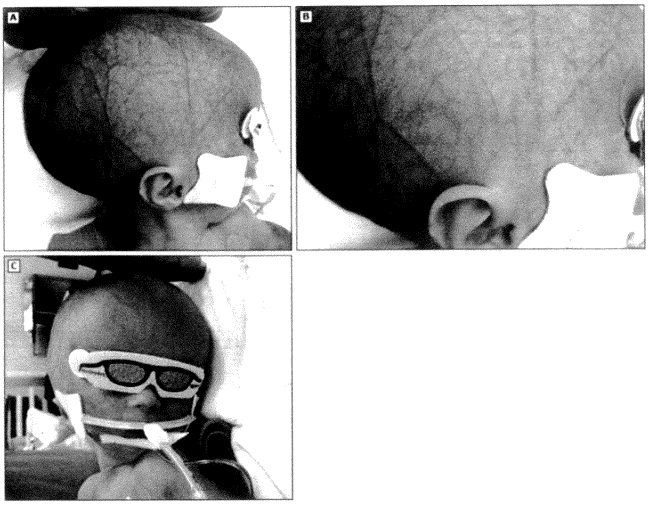


Fig. 3. Modificări specifice hidrocefaliei la copii mici - (6)

A- Vedere din profil, cu observarea distensiei cutiei craniene

B- Vedere din profil mărită cu evidențierea dilatării venelor superficiale ale scalpului

C- Vedere din față

În evoluția pacienților cu hidrocefalie pot apărea tulburări vizuale de diferite grade de intestitate, ajungând până la cecitate, prin unul din următoarele mecanisme (7):

- Herniere transtentorială cu ocluzia arterelor cerebrale posterioare – herniere și infarct occipital secundar
- Edem paliplar cronic cu leziuni ale nervului optic
- Dilatarea ventriculului 3 cu compresiune asupra chiasmei optice

Diagnostic

Evaluarea imagistică a pacientului constă în efectuarea examinărilor CT sau IRM cranio-cerebrale. Obiectivarea de minim o modificare din următoarele indică prezența hidrocefaliei la pacientul examinat (8):

- Coarne temporale cu diametru >2mm (în condiții normale sunt abia vizibili pe CT) cu absența cisternelor interemisferice, sylviene și a șanturilor cerebrale (7)
- Balonizarea coarnelor frontale (aspect de Mickey Mouse) (în secțiune coronară) (7)
- Hipodensitate periventriculară pe CT sau hiperdensitate în secvențele T2 pe IRM – sugerând resorbție transependimară (7)
- Indicele EVANS > 0.3 (raportul dintre diametrul coarnelor frontale/diametrul biparietal) (9) (Figura 3)
- Reducerea înălțimii corpului calos pe secțiunile sagitale (7)
- Prezența unor formațiuni intracraniene care determină o obstrucție

- Prezența unor malformații congenitale: stenoză de apeduct, agenezie de apeduct sylvius (10)

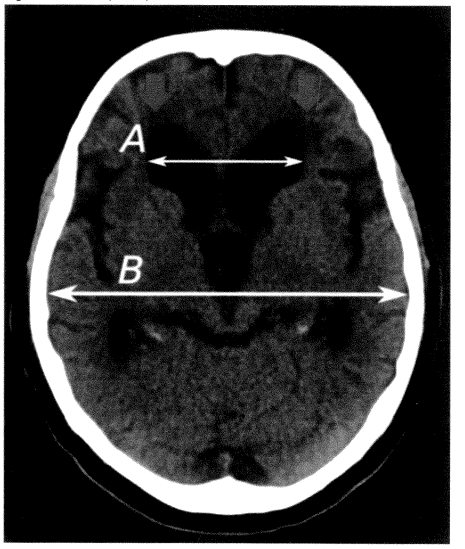


Fig. 3. Explorare CT secțiune axială ce evidențiază mărirea de volum a sistemului ventricular cu revărsat transependimar (săgeți roșii) și modalitatea de calcul a indicelui EVANS, B- diametrul coarnelor frontale și B diametrul biparietal indicele EVANS A/B disponibil online la https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28052454

Diagnostic diferențial (11)

- Hidrocefalia ex vaco – creșterea sistemului ventricular datorită pierderii de țesut cerebral (posttraumatic, b. Alzheimer)
- Displazia septo-optică
- Agenezia corpului calos

Tratament

Tratamentul hidrocefaliei presupune în primul rând identificarea cauzei de apariție a bolii și diferă în funcție de etiologie. Măsuri generale de tratament presupun o abordare sistemică prezentată în tabelul 2. Tehnicile chirurgicale vor fi detaliate în următoarele paragrafe.

Medical	Terapie adjuvantă utilizată pentru scăderea producției de LCR	ACETAZOLAMIDĂ
Puncții lombare	Utilizată în cazul hidrocefaliei tranzitorii (de exemplu în cazul	Puncții seriate pentru a asigura scăderea presiunii intracraniene până la resorbția sângelui și reluarea circuitului LCR

	hidrocefaliei apărute în urma hemoragiei subarahnoidiene)	
Tehnici chirurgicale	Tehnici chirurgicale utilizate:	1. Venticulocisternostomie endoscopică (ETV) 2. Drenaj ventricular (ventriculo-peritoneal, ventriculo-atrial, ventriculo-pleural) 3. Îndepartarea obstrucției (de exemplu: rezecție tumorală) 4. Coagularea plexurilor coroide – rezultate discutabile

Tabelul 2. Măsuri generale de tratament în cazul hidrocefaliei (11)

Ventriculocisternostomia endoscopică (ETV)

Tehnică chirurgicală ce implică realizarea unei comunicări între sistemul ventricular (V3) și spațiul subarahnoidian (cisterna prepontină), prin perforarea planșeului V3 la nivelul *tuber cinereum,* la jumătatea distanței dintre corpii mamilari și infundibul Figura 4 și Figura 5 (figuri din colecția personală a autorilor), astfel încât să se realizeze un bypass al apeductului sylvius (12).

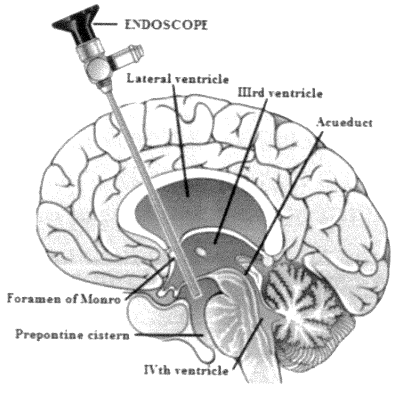


Fig. 4. Reprezentare schematică a tehnicii de realizare a ventriculocisternostomiei endoscopice (perforarea planșeului ventriculului III) (ETV), disponibil online la https://thescrubnurse.com/hydrocephalus-vp-shunt-etv-evd-icp-bolt/.

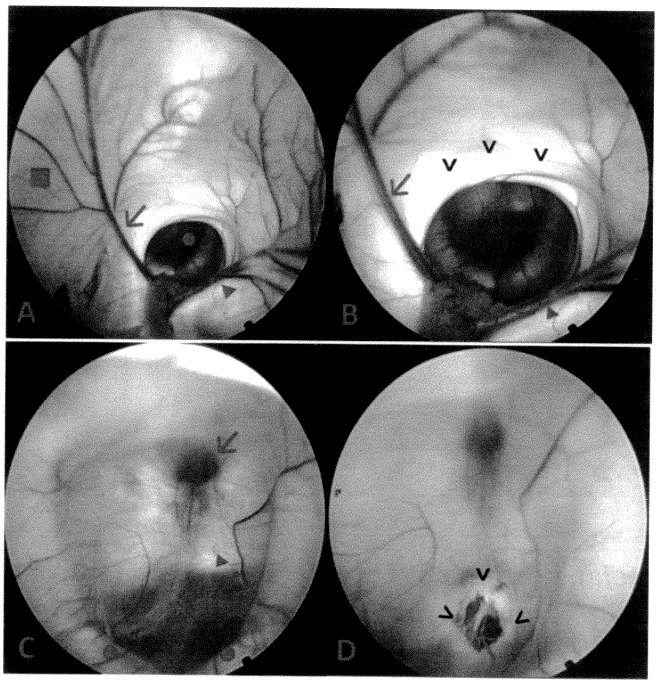


Fig. 5. Tehnica perforării endoscopice a planşeului V3, [colecţie personală] imagini intraoperatorii **A** imagine de la nivelul ventriculului lateral drept cu identificarea septului pellucid (pătrat), vena septală (săgeată), vena talamostriată (cap de săgeată) şi foramenul Monro (punct), **B** detaliu pe formaneul Monro cu evidenţierea reperelor anatomice, venă talamostriată (cap de săgeată), vena septală (sageată), plexul coroid (stea) şi fornixul (săgeţi negre), **C** imagine de la nivelul ventriculului III cu identificarea corpilor mamilari (puncte), infundibulului (săgeată), dorsum selar (cap de săgeată), şi planşeul selar (tuber cinereum) - locul de realizare a perforării (stea), **D** aspectul după realizarea ventriculocisternostomiei cu definirea marginilor (săgeţi negre) si identificarea membrane Liliquist (săgeata)

Tehnica ETV este indicată în cazul hidrocefaliei obstructive (Figura 6) şi în disfuncţiile de şunt (13).

ETVul este contraindicat în tumorile de fosă posterioară ce comprimă şi deplasează trunchiul cerebral anterior cu dispariţia completă a cisternei prepontine (12-14)

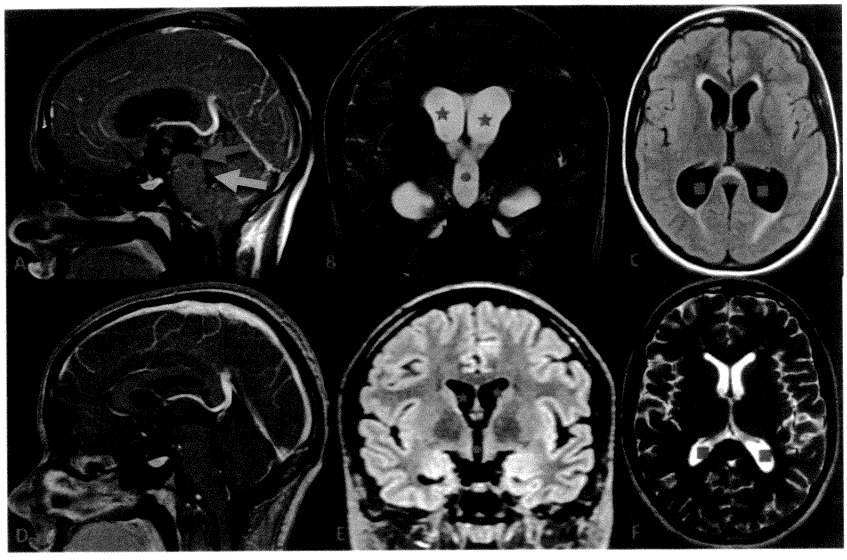


Fig. 6. Hidrocefalie obstructivă tratată endoscopic (arhivă personală). **A,B,C** – imagini preoperatorii, **A** IRM secvență T1+civ sagitală ce evidențiază dilatera ventriculului III (stea), obstrucția la nivelul apeductului Sylvius (săgeata portocalie), dimensiunile reduse ale ventriculului IV, **B** IRM secvență T2 coronar ce evidențiază mărirea de volum a sistemului ventricular, ventricul III (punct), ventriculi laterali (stea), cu prezența revărsatului transependimar (săgeată), **C** secvență FLAIR axial ce arată mărirea de volum a coarnelor occipitale (pătrat) și prezența revărsatului transependimar (săgeți)
D,E,F - imagini postoperatorii, după ETV D- secțiune sagitală ce evidențiază localizarea stomei (săgeată), E și F secțiuni coronare și axiale ce evidențiază reducerea dimensiunilor sistemului ventricular (ventricul III – punct, coarne fronatale ale ventriculilor laterali – stea, și coarne occipitale - pătrat) cu dispariția revărsatului transependimar (săgeți)

Complicații ce pot apărea în cazul ETVului (15) :

- leziuni hipotalamice – hiperfagie,
- leziuni ale tijei hipofizare - diabet insipid
- pareze tranzitorii ale CN III, VI
- leziuni vasculare – artera bazilară, arterele comunicante posterioare, arterele cerebrale posterioare,
- stop cardiac

Tehnici de drenaj ventricular

Drenajul ventriculo-peritoneal este cel mai frecvent utilizat în cazul hidrocefaliei. Tehnica presupune introducerea capătului proximal al tubului de drenaj la nivelul

ventriculului lateral (cel mai frecvent ventriculul lateral drept) și capătul distal la nivelul peritoneului (Figura 7) (16). Sistemul de drenaj prezintă o valvă localizată retroauricul subcutanat care are scopul de a regla fluxul LCR și de a evita supradrenarea (17).

În cazul în care cavitatea peritoneală este compromisă pot exista alternative de drenaj precum: drenajul ventriculoatrial, drenajul Torkildsen (ventriculo-cisternal), drenajul ventriculopleural, drenajul ventriculoureteral/vezical (18).

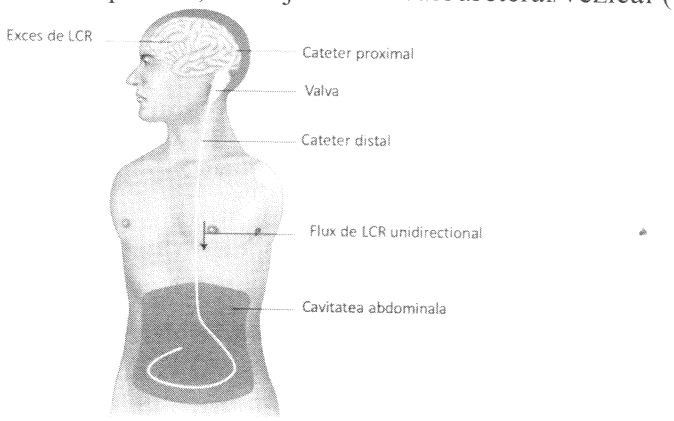


Fig. 7. Reprezentare schematică a drenajului ventriculo peritoneal, format din cateterul proximal – la nivel ventricular, valvă pentru reglarea fluxului, și cateter distal cu capătul plasat la nivelul cavității peritoneale, disponibil online la https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-030-85047-0_50

Sistemul de drenaj ventricular poate prezenta diverse complicații în funcție de (19):

Funcționalitatea sistemului – pot apărea obstrucții la nivelul cateterului (ventricular, la nivelul valvei sau la nivelul cateterului distal), poate exista deconectarea sistemului sau poate apărea fenomenul de hiperdrenaj.

Reacții adverse cauza de prezența unui implant (20)

- Alergia la silicon
- Infecții favorizate de prezența unui material străin care este colonizabil și care nu prezintă posibilitatea de apărare
- Leziuni ale organelor abdominale (perforații intestinale, volvulus, strangulări)
- Migrarea șuntului
- Crize comițiale datorate efectului iritativ al implantului

HIDROCEFALIA CU PRESIUNE NORMALĂ

Epidemiologie

Hidrocefalia cu presiune normală (NPH – normal pressure hydrocephalus) este cea mai frecventă formă de hidrocefalie la populația adultă, cu o prevalență medie de 175/100.000 (21).

Etiopatogenie

NPH este denumită și hidrocefalia cu presiune normală idiopatică deoarece nu se identifică factori de risc care au dus la dezvoltarea patologiei. Majoritatea studiilor efectuate incriminează modificări în absorbția LCRului la nivelul granulațiilor arahnoidiene sau tulburări în circulația LCRului la nivelul spațiului subarahnoidian (22). Teoria hidrodinamică care descrie acest fenomen se bazează pe scăderea complianței țesutului cerebral. Reducerea complianței determină creșterea ratei de transmitere a presiunii undei de puls de la nivelul sistemului arterial la nivelul parenchimului cerebral, ducând astfel la creșterea presiunii parenchimului cerebral și compresiunea vaselor mici intraparenchimatoase, ce vor determina o alterare suplimentară a absorbției LCRului (23).

Tablou clinic

În 1965 Dr Hakim și Dr Adams au descris pentru prima dată triada clasică ce avea să le poarte numele și să fie folosită până în prezent sub denumirea triada Hakim Adams (24). Aceasta este compusă din: demență cu tulburări de memorie, tulburări de mers, incontinență urinară (triada completă < 30% din cazuri).

Tulburările de mers – sunt primele care apar, bază largă de susținere, pași mici, înălțimea pasului este redusă, cadența pașilor este redusă (viteza de mers), pacienții au senzația că "picioarele sunt lipite de podea" – mers magnetic, dificultăți la inițierea pasului și la schimbarea direcției (pacienții se întorc în bloc fiind necesari mai mult de 3 pași pentru a se întoarce la 180°)
Demența – inițial tulburări de memorie cu bradipsihie și bradikinezie
Incontinența urinară: pierderea involuntară a urinii, în absența intenției (25)

Diagnostic

Evaluarea imagistică presupune efectuarea unei explorări CT/IRM cranio-cerebrale și excluderea unor cauze secundare pentru apariția hidrocefaliei. Diagosticul se stabilește prin obiectivarea dilatării sistemului ventricular (indice Evans>0.3) ce nu se datorează atrofiei cerebrale și în absența evidențierii unei obstrucții pe calea circulitului LCR.
Diagnosticul este stabilit la prezența de minim unu din următoarele criterii:

- unghiul corpului calos < 90° (25)
- flux de LCR prezent prin apeductul Sylvius
- prezența revărsatului transependimar
- dilatarea coarnelor temporale (ce nu se datorează atrofiei hipocampice) (11)

În evaluarea hidrocefaliei se măsoară și presiunea LCR la deschiderea puncției lombare – normală <24cmH_2O (7)

Evaluarea dinamică (7) presupune evaluarea performanței mersului (testul up to go, viteza mersului) și evaluarea funcției cognitive (MMSE- mini mental state exam) înainte și după efectuarea de puncții lombare depletive seriate (TAP test – 30 ml) la 24/48/72 ore. Ameliorarea obiectivă a simptomatologiei reprezintă criteriu diagnostic și factor de predicție pozitiv pentru răspunsul la drenajul ventriculoperitoneal (73-100%). Pacienții care nu prezintă ameliorare – necesită explorări suplimentare (TAP test având o sensibilitate 26-61% (26).

Diagnosticul pozitiv este stabilit după evaluarea clinică, imagistică și evaluarea dinamică a pacientului (27).

Tratament

Tratamentul de elecție pentru acești pacienți este drenajul ventriculo-peritoneal, tehnică descrisă anterior, care ameliorează calitatea vieții acestora (28). În cazuri bine selecționate se poate practica și ventriculostomia endoscopică

Prognostic

Răspunsul este mai bun la pacienții la care simptomele sunt prezente de un interval scurt de timp. Cea mai semnificativă ameliorare va fi pentru mers și echilibru, urmate de ameliorarea tulburărilor urinare și în cele din urmă o îmbunătățire a funcțiilor cognitive, dar acestea câteodată vor rămâne într-un platou sau chiar va continua un declin al acestora (22).

Rata cea mai mare de success o au pacienții ce au triada HA (Hakim Adams) completă (100%), 77% din pacienții la care tulburările de mers sunt principala acuză vor prezenta ameliorare după drenaj în timp ce pacienții care nu prezintă tulburări de mers rareori răspund la procedurile de drenaj.

BIBLIOGRAFIE

1. Greenberg MS. Cerebrospinal Fluid. Greenber's Handbook of Neurosurgery. 10 ed: Thieme; 2022. p. 414-77.
2. E.Johanson C. Production and Flow of Cerebrospinal Fluid. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 156-283.

3. Rekate HL. The definition and classification of hydrocephalus: a personal recommendation to stimulate debate. Cerebrospinal Fluid Res. 2008;5:2.
4. Isaacs AM, Riva-Cambrin J, Yavin D, Hockley A, Pringsheim TM, Jette N, et al. Age-specific global epidemiology of hydrocephalus: Systematic review, metanalysis and global birth surveillance. PLoS One. 2018;13(10):e0204926.
5. Cowan JA, McGirt MJ, Woodworth G, Rigamonti D, Williams MA. The syndrome of hydrocephalus in young and middle-aged adults (SHYMA). Neurol Res. 2005;27(5):540-7.
6. Abilash Haridas M, FAANS,, Tadanori Tomita M. Hydrocephalus in children: Clinical features and diagnosis2023 05-nov-2023. Available from: https://www.uptodate.com/contents/hydrocephalus-in-children-clinical-features-and-diagnosis#.
7. Greenberg MS. Hydrocephalus - General Aspects. Greenber's Handbook of Neurosurgery. 10 ed: Thieme; 2022. p. 426 - 51.
8. Oi S, Shimoda M, Shibata M, Honda Y, Togo K, Shinoda M, et al. Pathophysiology of long-standing overt ventriculomegaly in adults. J Neurosurg. 2000;92(6):933-40.
9. Brix MK, Westman E, Simmons A, Ringstad GA, Eide PK, Wagner-Larsen K, et al. The Evans' Index revisited: New cut-off levels for use in radiological assessment of ventricular enlargement in the elderly. Eur J Radiol. 2017;95:28-32.
10. Fukuhara T, Luciano MG. Clinical features of late-onset idiopathic aqueductal stenosis. Surgical neurology. 2001;55(3):132-6; discussion 6-7.
11. Kiefer M, Unterberg A. The differential diagnosis and treatment of normal-pressure hydrocephalus. Dtsch Arztebl Int. 2012;109(1-2):15-25; quiz 6.
12. Isaacs AM, Bezchlibnyk YB, Yong H, Koshy D, Urbaneja G, Hader WJ, et al. Endoscopic third ventriculostomy for treatment of adult hydrocephalus: long-term follow-up of 163 patients. Neurosurg Focus. 2016;41(3):E3.
13. Walavan Sivakumar, James M. Drake, Riva-Cambrin J. The role of Third Ventriculostomy in Adults and Children: A Critical Review. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 297-303.
14. Anthony L.Mikula, Benjamin D. Elder, TIto Vivas-Buitrago, Daniele Rigamonti, Kehler U. Endoscopic Third Ventriculostomy, Cerebral Aqueductoplasty and Septum Pellucidotomy. In: Quiñones-Hinojosa A, editor. Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques: Elsevier Inc.; 2022. p. 1000-10.
15. Kahle KT, Kulkarni AV, Limbrick DD, Jr., Warf BC. Hydrocephalus in children. Lancet. 2016;387(10020):788-99.
16. Jaykar RD, Patil SP. Indications of ventriculoperitoneal shunt: a prospective study. International Surgery Journal. 2017;4(4).
17. Nunn AC, Jones HE, Morosanu CO, Singleton WGB, Williams MA, Nagel SJ, et al. Extended lumbar drainage in idiopathic normal pressure

hydrocephalus: a systematic review and meta-analysis of diagnostic test accuracy. Br J Neurosurg. 2021;35(3):285-91.
18. Tito Vivas-Buitrago, Diego F.Gomez, Juan Fernando Ramon, Alfredo Quinones-Hinojosa, Daniele Rigamonti, Daccach FH. Cerebrospinal Fluid Diversion Procedures: Ventriculo-Atrial, Ventriculo-Peritoneal, Ventriculo-Pleural, and Lumbo-Peritoneal Shunts. In: Quiñones-Hinojosa A, editor. Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques: Elsevier Inc.; 2022. p. 993-9.
19. David M. Frim, TIto Vivas-Buitrago, Daniele Rigamonti, Lacy M. Surgical Management of Hydrocephalus in the Adult. In: Quiñones-Hinojosa A, editor. Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques: Elsevier Inc.; 2022. p. 985-93.
20. Bergsneider M. Shunting. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 283-96.
21. Isaacs AM, Williams MA, Hamilton MG. Current Update on Treatment Strategies for Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. Curr Treat Options Neurol. 2019;21(12):65.
22. McGirt MJ, Woodworth G, Coon AL, Thomas G, Williams MA, Rigamonti D. Diagnosis, Treatment, and Analysis of Long-term Outcomes in Idiopathic Normal-Pressure Hydrocephalus. Neurosurgery. 2005;57(4):699-705.
23. Symss NP, Oi S. Theories of cerebrospinal fluid dynamics and hydrocephalus: historical trend. J Neurosurg Pediatr. 2013;11(2):170-7.
24. Nakajima M, Yamada S, Miyajima M, Ishii K, Kuriyama N, Kazui H, et al. Guidelines for Management of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus (Third Edition): Endorsed by the Japanese Society of Normal Pressure Hydrocephalus. Neurologia medico-chirurgica. 2021;61(2):63-97.
25. Hakim CA, Hakim R, Hakim S. Normal-Pressure Hydrocephalus. Neurosurgery Clinics of North America. 2001;12(4):761-73.
26. Oertel JMK, Huelser MJM. Predicting the outcome of normal pressure hydrocephalus therapy-where do we stand? Acta Neurochir (Wien). 2021;163(3):767-9.
27. Marmarou A, Black P, Bergsneider M, Klinge P, Relkin N, International NPHCG. Guidelines for management of idiopathic normal pressure hydrocephalus: progress to date. Acta Neurochir Suppl. 2005;95:237-40.
28. Israelsson H, Eklund A, Malm J. Cerebrospinal Fluid Shunting Improves Long-Term Quality of Life in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. Neurosurgery. 2020;86(4):574-82.

URGENȚE
Urgența neurochirurgicală este reprezentată de hidrocefalia acută, ce presupune o obstrucție bruscă, apărută pe circuitul fluxului de LCR și care va determina o dilatare rapidă a sistemului ventricular cu creșterea presiunii intracraniene și angajare secundară.

OBIECTIVE CURS - EXPLICAȚII
La pacientul vârstnic cu elemente semiologice sugestive pentru demență trebuie exclusă o patologie cerebrală caracteristică vârstnicului, respectiv hidrocefalia cu presiune normală, patologie pentru care există tratament chirurgical - drenajul ventriculoperitoneal.
Principalele manifestări în hidrocefalia cu presiune normală sunt reprezentate de tulburările de mers, tulburările de memorie și tulburările sfincteriene, care împreună alcătuiesc triada Hakim Adams. Toate cele 3 manifestări se întâlnesc în doar 30% din cazuri.
Metodele de susținere ale diagnosticului sunt: 1. Clinic – simptomatologia specifică 2. Imagistic - dilatarea sistemului ventricular cu indice EVANS >0.3, cu prezența revărsatului transependimar și absența evidențierii unei obstrucții la nivelul sistemului ventricular cu unghiul corpului calos < 90 grade și prezența fluxului la nivelul apeductului.

Întrebări specifice capitolului – complement simplu	**Răspuns**
1. Referitor la hidrocefalie, care dintre următoarele enunțuri sunt false?	A. poate fi clasificată în congenitală și dobândită B. Poate fi determinată de hemoragia subarahnoidiană C. Cel mai frecvent este cauzată de hiperproducția de LCR D. Tumorile de regiune pineală pot cauza hidrocefalie obstructivă E. Poate aparea după o meningită
2. Hidrocefalia copilului mic se caracterizează prin urmatoarele, cu excepția:	A. Fontanele bombate, în tensiune B. Creșterea perimetrului cranian C. Pareză de nerv oculomotor comun (N. III) D. Dilatarea venelor superficiale ale scalpului E. Edem papilar

3. Triada Hackim - Adams se caracterizează prin:	A. Tulburări de mers B. Incontinență urinară C. Demență D. Triada este completă la <30% din pacienți E. Toate de mai sus
4. Referitor la tratamentul chirurgical al hidrocefaliei următoarele afirmații sunt adevărate:	A. Ventriculocisternostomia endoscopică este de primă intenție în hidrocefalia comunicantă. B. Drenajul ventriculo-peritoneal este indicat în hidrocefalia comunicantă. C. Drenajul lombo-peritoneal este indicat în tratamentul hidrocefaliei obstructive. D. Punctiile lombare repetate pot reprezenta o metodă terapeutică. E. În hidrocefalia cu presiune normală (NPH) prima indicație este reprezentată de drenajul ventriculo-atrial.

CAPITOLUL IV

PATOLOGIE VASCULARĂ NEUROCHIRURGICALĂ

1. HEMORAGIA SUBARAHNOIDIANĂ NON-TRAUMATICĂ

Mihaela Dana Turliuc

OBIECTIVE
Care este principala cauză a hemoragiei subarahnoidiene non-traumatice?
Care sunt principalele manifestări clinice in hemoragia subarahnoidiană netraumatică?
Care sunt complicațiile hemoragiei subarahnoidiene de cauza anevrismală și care sunt principiile de tratament ale acestora?

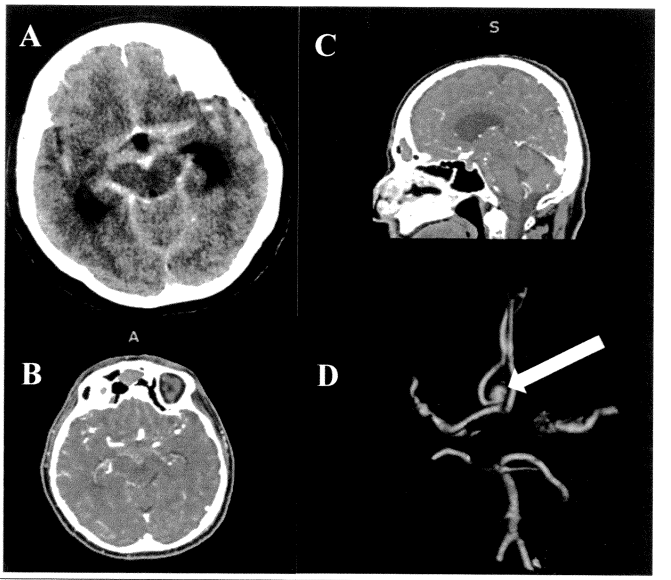
PREZENTARE DE CAZ
Prezentarea cazului Pacientă, 53 ani se prezintă în urgență pentru cefalee, vărsătură, fotofobie instalate după un episod de cefalee violentă (descrisă de pacientă ca o "lovitură de trăsnet") avută în urmă cu 3 ore, în timpul unui efort fizic susținut.
Interpretarea datelor inițiale Cefaleea violentă ("lovitură de trăsnet"), persistența acesteia dar cu o intensitate mai scăzută și însoțită de vărsătură pledează pentru un sindrom de hipertensiune intracraniană iar fototofobia pledează pentru un sindrom de iritație meningeală. Cele două sindroame ne orientează spre o posibilă hemoragie subarahnoidiană prin ruptură anevrismală.
Date de istoric Din datele relatate de către pacientă reținem că a mai avut episoade de cefalee în repetate rânduri dar nu de aceeași intensitate, pacienta fiind diagnosticată recent cu hipertensiune arterială, momentan în faza de inițiere a tratamentului antihipertensiv.
Interpretare date de istoric Prezența in antecedente a episoadelor de cefalee dar cu un caracter diferit față de cel al cefaleei prezente ne orientează către „cefaleea santinelă" frecvent întâlnită în rupturile anevrismale. Hipertensiunea arterială poate fi un factor favorizant al rupturilor anevrimale.
Antecedente personale care pot influența starea actuală

Pacienta este fumătoare și utilizează contraceptive orale. Ambele sunt factori favorizanți ai rupturilor anevrismale.

Examinare

La examinare pacienta este dezorientată spațial, prezintă redoarea cefei, tensiunea arterială este de 198/102mmHg, menține cefalee și vărsături.

Concluzia examinării clinice



CT cranio-cerebral nativ (A) Angio –CT.(B) angio-CT secțiune axială. (C) angio-CT secțiune sagitală (C) Angio CT reconstrucție 3D. (D) (săgeata indică un anevrism de arteră comunicantă anterioară) https://en.wikipedia.org/wiki/Subarachnoid_hemorrhage

Pacienta prezintă sindrom de hipertensiune intracraniană susținut și de prezența hipertensiunii arteriale, sindrom de iritație meningeală și alterarea stării de conștiență exprimată prin dezorientarea spațială. Scor Glasgow = 14. În urma examinării clinice se impune examinarea computer tomografică (CT) cranio-cerebrală nativă.

Investigații

Examinarea CT cranio-cerebrală nativă evidențiază hiperdensități la nivelul cisternelor din jurul poligonului Willis (PW) precum și dilatarea coarnelor sfenoidale ale ventriculilor laterali.

Prezența sângelui la nivelul cisternelor de la baza creierului impune continuarea explorărilor respectiv angio-computer-tomografia (angio-

CT) în scopul vizualizării arborelui vascular cerebral și eventual identificarea cauzei hemoragiei subarahnoidiene, respectiv diagnosticarea unui anevrism intracranian.

Diagnosticarea anevrismului intracranian impune explorarea angiografică a pacientei în scop diagnostic și terapeutic.

Diagnostic

Pe baza tabloului clinic: cefalee violentă precedată de cefalee santinelă, sindromul de hipertensiune intracraniană și sindromul de iritație meningeală

Pe baza explorărilor imagistice efectuate: CT, angio-CT și angiografie

Diagnosticul pacientei este:

Anevrism arteră comunicantă anterioară (AcoA) rupt. Hemoragie subarahnoidiană Hunt&Hess 1.

Având în vedere starea neurologică și starea generală bune ale pacientei și pentru prevenirea complicațiilor hemoragiei subarahnoidiene cazul prezentat este o urgență și necesită excluderea din circulație a anevrismului fie pe cale endovasculară fie pe cale microchirurgicală.

DATE GENERALE

Hemoragia subarahnoidiană (HSA) se definește ca fiind acumularea de sânge la nivelul spațiului subarahnoidian, spațiu situat între arahnoidă și pia-mater. HSA reprezintă o urgență diagnostică fiind necesară determinarea precoce a cauzei acesteia și instituirea rapidă a tratamentului specific. Incidența HSA este variabilă în funcție de țară, cu predispoziție pentru sexul feminin (1). Cea mai frecventă modalitate de debut este cefaleea violentă ("lovitură de trăsnet") care se instalează în 1 – 5 minute și poate persista în intensitate până la o oră sau poate fi însoțită de la început de stare de comă sau chiar de deces (1). Orice pacient care se prezintă pentru cefalee violentă sugestivă pentru HSA necesită explorare computer tomografică (CT) cranio-cerebrală nativă, în urgență. Explorarea CT este necesară pentru a pune diagnosticul de HSA. Stabilirea diagnosticului de HSA necesită continuarea explorărilor cu explorări specifice patologiei vasculare cerebrale (angio -CT, angiografie prin tehnică Seldinger) sau trimiterea pacientului spre centre specializate unde să se poată stabili cauza hemoragiei subarahnoidiene.(2). D.p.d.v clinic HSA nu are un tablou specific, exceptând

cefaleea violentă și din acest motiv pot exista erori diagnostice HSA fiind interpretată ca o afecțiune infecțioasă (meningita) sau ca o afecțiune psihiatrică, 12% (2) din cazuri nefiind recunoscute de la început ca HSA.

Epidemiologie

Incidența HSA prezintă variații mari, în funcție de țară: 47/100000 locuitori în Japonia, Finlanda sau 13,5/100000 locuitori ăn Franța (2). Incidența crește odată cu vârsta pâna la 50 de ani apoi se stabilește un platou. Anevrismele intracraniene reprezintă cauza principală a HSA non-traumatice, incidența lor fiind de 7,9/100000 locuitori (3). O primă ruptură a unui anevrism intracranian multiplică de 10x riscul unei noi rupturi anevrismale și implicit a unei HSA (4). Principalii factori de risc ai HSA prin ruptură anevrismală sunt reprezentați de fumat, alcool, HTA, sexul feminin, factori genetici (rinichiul polichistic, neurofibromatoza de tip 1, sindromul Marfan, sindromul Elher- Danlos). În 90% din cazuri HSA este sporadică dar există și forme familiale, antecedentele de HSA la un părinte multiplică de 6x riscul unei HSA (5). Principalele cauze ale HSA non traumatice sunt prezentate in **Tabelul nr.1**.

RUPTURI ANEVRISMALE 85%		
HEMORAGIE SUBARAHNOIDIANĂ IDIOPATICA (PERI-MEZENCEFALICĂ) 10%		
ALTE CAUZE 5%	Leziuni non inflamatorii ale arterelor cerebrale	MAV, fistule durale, cavernoame, tromboza venoasă cerebrală, amiloidoza, Moya-Moya, PRES, disecții arteriale
	Leziuni inflamatorii ale arterelor cerebrale	Maladia Bechet, angeita primară, granulomatoza Wegener, boreliosa, anevrismele micotice
	Leziuni medulare	MAV spinale, cavernoame
	Tumori cerebrale	Apoplexia pituitară, meningiom, hemangioblastom, gliom, melanom
	Coagulopatii	

	Toxice	

Tabelul 1. Cauzele hemoragiei subarahnoidiene non-traumatice. https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/hemorragie-meningee-non-traumatique; Domeniul public

Ruptura anevrismelor intracraniene fiind principala cauză a HSA non-traumatice vom face referiri în special la acest subiect.

Diagnosticul clinic

Simptomele tipice ale debutului HSA sunt reprezentate de:

1. **Cefalee** – brusc instalată, cu caracter exploziv a cărei intensitate crește în primele 1-5 min de la debut. Cefaleea se poate asocia cu vărsături în jet și fotofobie dar cu caracter inconstant (6, 7). La pacienții migrenoși cefaleea își poate schimba caracterul cu câteva zile înaintea rupturii anevrismale (cefalee santinela) (8-10). Cefaleea explozivă poate fi urmată sau înlocuită de instalarea bruscă a stării de comă (11). Cefaleea poate fi urmată sau înlocuită de instalarea unui sindrom confuzional sau de o criză comițială.
2. **Iritație meningeală** – redoarea cefei, febră.
3. **Manifestări neurologice**

- Semne neurologice de focar reprezentate de paralizia nervului III prin compresiunea acestuia de către un anevrism de arteră comunicantă posterioară sau hemipareze/plegii, tulburări de vorbire, parapareze/plegii, etc datorită sângerărilor intraparenchimatose în urma rupturii anevrismale și distrucția structurilor funcționale.
- Semne neurologie fără caracter de focalizare reprezenate de sindrom piramidal bilateral, paralizie nerv VI.

4. **Manifestări non – neurologice** – se identifică în primele 24 h după ruptura anevrismală

- Bradicardie/tahicardie
- Insuficiență cardiacă acută, edem pulmonar acut (furtună catecolaminică declanșată de către HSA).
- Modificări de repolarizare ale EKG
- Instabilitate tensională (HTA refractară la tratament consecutivă hipertensiunii intracraniene)

- Hipertermie (38 – 38,5°C)

HSA de etiologie anevrismală poate fi clasificată funcție de gravitatea clinică. World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS) clasifică gravitatea HSA funcție de scorul Glasgow și prezența deficitului motor (12) (**Tabel nr.2**). În practica curentă, în continuare se utilizează scala Hunt&Hess **(Tabel nr.3**) care evaluează starea clinică a pacienților cu HSA de etiologie anevrismală. Scala Hunt&Hess orientează și asupra prognosticului pacienților cu HSA de cauză anevrismală dar și asupra momentului intervenției terapeutice chirurgicale sau endovasculare.

GRAD	GCS	DEFICIT MOTOR
I	15	ABSENT
II	14	ABSENT
III	13	PREZENT
IV	7-12	PREZENT sau ABSENT
V	3-6	PREZENT sau ABSENT

Tabelul 2. Clasificarea WFNS modificată pentru gravitatea HSA. Sano H, Inamasu J, Kato Y, Satoh A, Murayama Y, Murayama Y. Modified World Federation of Neurosurgical Societies Subarachnoid Hemorrhage Grading System. Surg Neurol Int. 2016;7(Suppl 18):S502-3. doi:10.4103/2152-7806.187491 - Pubmed https://radiopaedia.org/articles/wfns-grading-system; Domeniul Public

GRAD	TABLOUL CLINIC
I	Cefalee moderată, minimă redoarea a cefei
II	Cefalee severă, +/- deficite de nervi cranieni
III	Somnolent, confuz, pot exista deficite nervi cranieni sau deficite motorii
IV	Stupoare, deficit motor moderat/sever, hiperextensie intermitentă
V	Coma, decerebrare

Tabelul 3. Scala Hunt&Hess Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J. Neurosurg. 1968;28 (1): 14-20. doi:10.3171/jns.1968.28.1.0014 - Pubmed citation https://radiopaedia.org/articles/hunt-and-hess-grading-system?lang=us

Evoluția clinică a pacienților cu HSA este influențată de complicațiile imediate ale acesteia, respectiv: hidrocefalia acută, vasospasmul și re-ruptura anevrismală. **HIDROCEFALIA** se datorează obstrucției căilor de scurgere ale LCR. Aceasta constă în prezența sângelui la nivelul sistemului ventricular sau în spațiul subarahnoidian (Fig. nr.1.). Hidrocefalia poate fi **acută**, când apare în primele 3 – 7 ore de la ruptura anevrismală sau **tardivă** când se instalează după 3 – 21 zile de la ruptura anevrismală. Hidrocefalia acută reprezintă o urgență neurochirurgicală iar tratamentul acesteia constă în montarea în urgență a unui drenaj ventricular extern. Acesta constă în plasarea unui cateter la nivelul cornului frontal al ventriculului lateral.

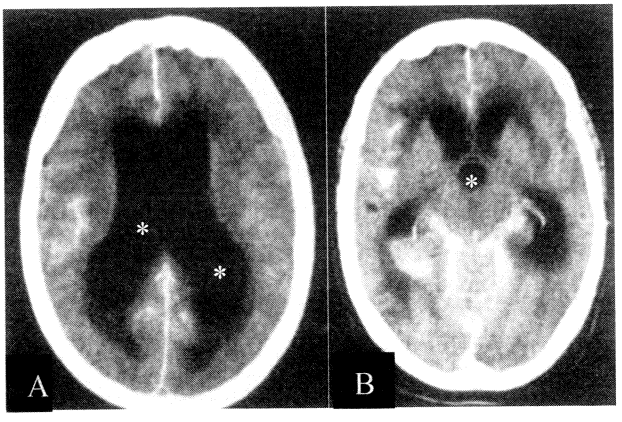


Fig. 1. Hidrocefalie posthemoragie subarahnoidiană. A. Dilatarea(*) ventriculilor laterali cu semne de resorbție transependimară. B. Balonizarea(*) ventriculului 3 cu semne de resorbție transependimară. (Colecție personală D. Turliuc)

VASOSPASMUL arterial cerebral poate apare din ziua 4 după producerea HSA până în ziua 14 cu maxim în zilele 7 – 8. Vasospasmul va determina instalarea ischemiei cerebrale și ulterior a edemului cerebral (Fig. nr. 2). Factorii de risc pentru apariția vasospasmului și a ischemiei cerebrale ulterioare sunt reprezentați

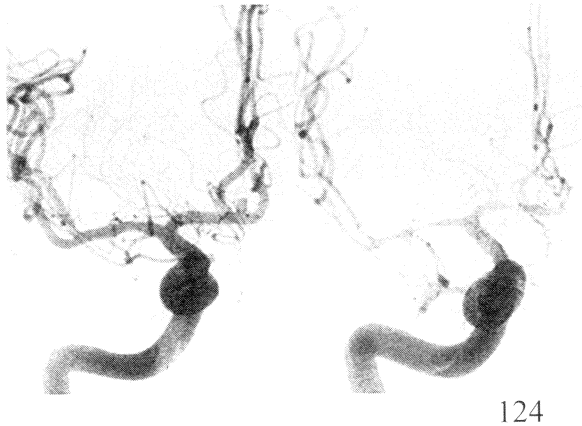


Fig. 2. Angiografie cerebrală tehnică Seldinger. A. Vase cerebrale de calibru normal. B. Vasospasm cerebral. (Colecție personală D. Turliuc)

de severitatea HSA și de tulburările inițiale ale stării de conștiență a pacientului. Instalarea ischemiei cerebrale se manifestă clinic prin instalarea unui sindrom confuzional, agravarea tulburărilor inițiale ale stării de conștiență sau/și instalarea unui sindrom neurologic de focar.

RESÂNGERAREA anevrismală se poate produce în primele 24 ore de la ruptura anevrismală inițială. În cazul resângerării anevrismale mortalitatea poate atinge procente de peste 60%. Prevenirea resângerării constă în scoaterea din circulație a anevrismului rupt prin tratament endovascular sau chirurgical (vezi Tratamentul anevrismelor intracraniene).

ALTE COMPLICAȚII care pot apărea ca urmare a HSA sunt reprezentate de **hiponatremie** datorată unui sindrom de pierdere salină determinate de o secreție inadecvată a BNP (Brain Natriuretic Peptide) și mai rar unui SIADH (secreție inadecvată de ADH). Apariția **crizelor comițiale** este legată de severitatea HSA, prezența sângerărilor intracerebrale sau de instalarea ischemiei cerebrale. Furtuna catecolaminergică declanșată imediat de către HSA poate determina diverse cardiopatii, inclusiv **infarctul miocardic acut**.

Diagnostic

Diagnosticarea HSA este o urgență iar întârzierea diagnosticării influențează negativ prognosticul pacientului.

Diagnosticul imagistic al HSA constă în:

Examinarea computer tomografică (CT) nativă a oricărui pacient care se prezintă pentru un tablou clinic sugestiv pentru HSA. Examinarea CT nativă evidențiază hiperdensități spontane la nivelul spațiilor subarahnoidiene (cisternele de la baza creierului, cortex) . (Fig. nr.3).

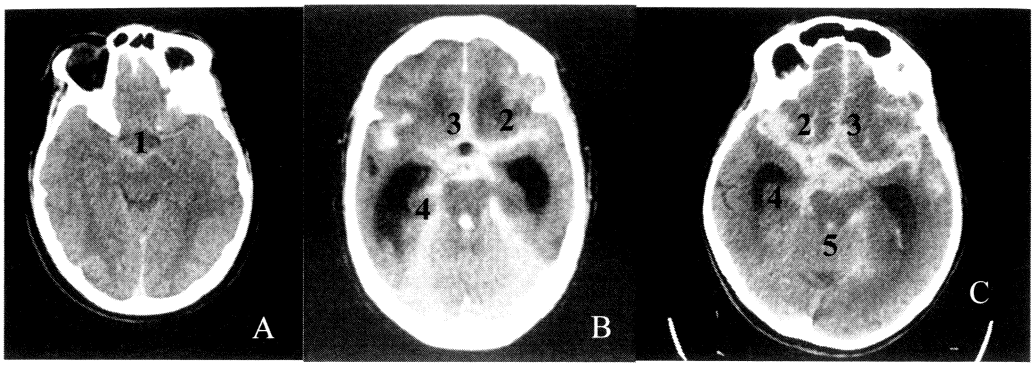


Fig. 3. Hemoragie subarahnoidiană în cantități diferite prezentă în cisternele de la baza creirului. (1) cisterna prepontină, (2) cisterna sylviană, (3) cisterna suprselară cu apariția hidrocefaliei – apariția și dilatarea coarnelor temporale ale ventriculilor laterali (4) și prezența sângelui (5) la nivelul ventriculului 4.(colecție personală D. Turliuc)

Explorarea CT nativă are sensibilitate diagnostică de 100% în primele 12 ore de la producerea HSA. Localizarea hiperdensităților spontane (HSA) la nivel intracranian poate orienta asupara etiologiei HSA. Localizarea difuză a hiperdensităților spontane predominent la nivelul cisternelor bazale orientează asupra etiologiei anevrismale a HSA. Localizarea hiperdensităților spontane la nivelul cisternelor din vecinătatea trunchiului cerebral (cisternele peri-mezencefalice) orientează asupra unei HSA idiopatice. Aceasta se asociază cu un tablou clinic minim față de tabloul clinic al HSA prin ruptură anevrismală. Localizarea HSA izolat, la nivel cortical, poate avea ca etiologie angiopatia amiloidotică (23), tromboza venoasă cerebrală, malformații arterio-venoase, fistule durale, infecții, tulburări de coagualre, etc. Hiperdensitățile spontane izolate de la nivelul cisternei sylviene vor fi abordate ca o hiperdensitate spontană difuză (13, 14). Concomitent cu evidențierea hiperdensităților spontane la nivelul spațiilor subarahnoidiene, examinarea CT nativă poate pune în evidență prezența hiperdensităților native la nivelul sistemului ventricular și la nivelul parenchimului cerebral. Examinarea CT nativă mai poate pune în evidență dilatarea sistemului ventricular sugerând prezența hidrocefaliei. De asemnea, mai poate pune în evidență zone de hipodensitate cerebrală, ceea ce sugerează instalarea unei ischemii cerebrale. Prin evaluare aspectului inițial al CT nativ se poate stabili riscul de vasospasm în funcție de distribuția hiperdensităților

sanguinolente la nivel intracranian. (Scala FISHER) (15). Pentru precizarea corectă a riscului instalării vasospasmului scala FISHER (1980) a fost modificată (16) (scala FISHER modificată **Tabel nr.4**) precizând relația dintre prezența sângelui la nivelul spațiului subarahnoidian și prezența sângelui la nivel ventricular.

Grad	Scala Fisher	Scala Fisher modificată	Incidență vasospasm
0		Absența HSA sau hemoragiei intraventriculare	0%
1	Absența sângelui	HSA difuză sau focală fără hemoragie intraventriculară	24%
2	Prezența difuză sângelui (<1mm) la nivelul cisternelor	HSA minimă dar cu hemoragie intraventriculară	33%
3	Prezența sângelui (≥1mm) la nivelul cisternelor sau prezența de cheaguri (>3x5mm)	HSA difuză sau focală importantă dar fără hemoragie intraventriculară	33%
4	HSA difuză sau absentă sau prezența chegurilor la nivel intracerebral sau intraventricular	HSA difuză sau focală importantă cu hemoragie intraventriculară	40%

Tabelul 4. Tabel comparativ Scala Fisher și scala Fisher modificată. Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM et-al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. Neurosurgery. 2006;59 (1): 21-7. doi:10.1227/01.NEU.0000218821.34014.1B - Pubmed citation

Angio-computer-tomografia (AngioCT) constă în examinarea arborelui arterial cerebral după injectarea unei substanțe iodate de contrast și ulterior cu posibilitate de reconstrucție tridimensională. AngioCT-ul se impune ori de câte ori se identifică la explorarea CT o HSA a cărei cauza este non-traumatică. Explorarea angio-CT poate pune în evidență prezența anevrismului/anevrismelor intracraniene, morfologia și orientarea acestuia dar și prezența malformațiilor arterio-venoase. Explorarea Angio-CT are o sensibilitate de 98% și o specificitate de 100% față de angiografia cerebrală în diagnosticul etiologic al HSA. Alegerea metodei de explorare etiologică a HSA este la latitudinea centrelor specializate în această patologie (17) (18). (Fig. nr. 4)

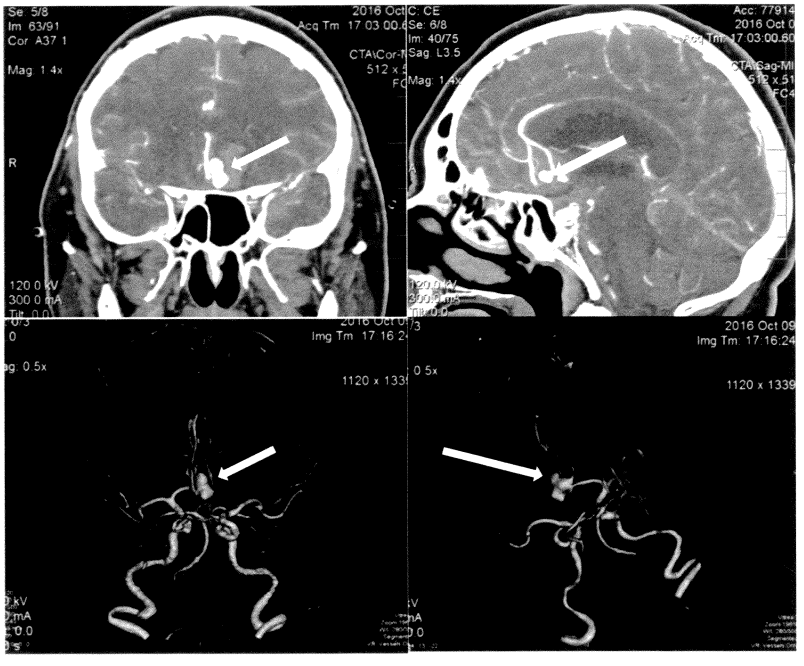


Fig. 4. Angio-CT. (1) anevrism AcoA. (2) Angio-CT –reconstrucție 3D –anevrism AcoA (săgeată alba) (colectie personală D.Turliuc)

Arteriografia cerebrală (angiografia cu substracție – DSA) este metoda de referință pentru diagnosticul anevrismelor intracraniene. Arteriografia cerebrală se efectuează prin tehnică Seldinger (vezi pagina 159) și constă în evaluare a 6 axe vasculare: 2 artere carotide externe, 2 artere carotide interne și 2 artere vertebrale. Arteriografia cerebrală aduce informații despre localizarea anevrismelor, numărul anevrismelor, morfologia anevrismului și orientarea anevrismului precum și asupra coletului anevrismal. Arteriografia cerebrală aduce informații și despre alte etiologii ale HSA: malformații arterio-venoase,

fistule durale, etc. Arteriografia cerebrală se utilizează atât în scop diagnostic cât și terapeutic. (Fig nr. 5)

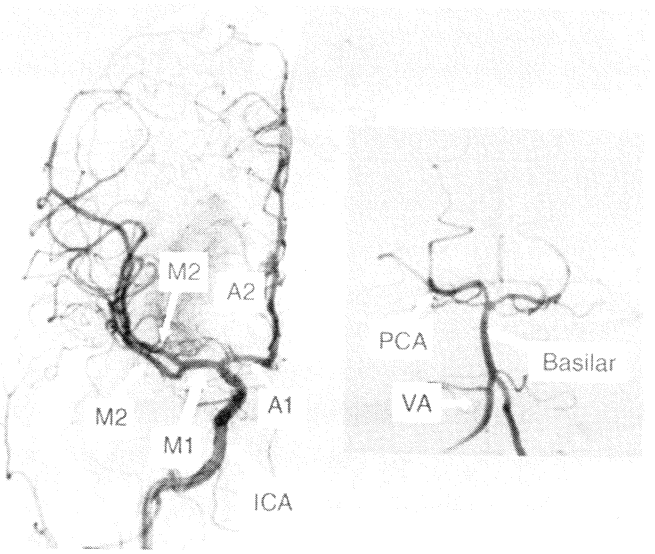


Fig. 5. Angiografie cerebrală. ICA – artera carotidă internă, A1 – arterera cerebrală anterioară segment A1; A2 – artera cerebrală anterioară segment A2;M1 – artera cerebrală mijlocie –segment M1; M2 – artera cerebrală mijlocie – segment M2; VA – artera vertebrală; PCA – artera cerebrală posterioară. (domeniul public)

Imagistica prin Rezonanță Magentică (IRM) este utilizată mai puțin ca explorare de primă intenție pentru diagnosticul HSA. Se utilizează în faza acută sau subacută a HSA atunci când la un pacient cu tablou clinic specific pentru HSA non- traumatică nu se evidențiază hiperdensități spontane la explorarea CT nativ. Explorarea IRM are sensibilitate de 99% în primele 15 zile după producerea HSA (19). Explorarea IRM nu este un examen de referință pentru diagnosticul anevrismelor intracraniene rupte. Examinarea IRM cu secvență vasculară permite studiul parenchimului cerebral și a arborelui vascular cerebral (arterial și venos) și este utilizată pentru diagnosticul altor etiologii ale HSA (20-22). (Fig.nr.6)

Puncția lombară (PL) se utilizează pentru diagnosticul HSA atunci când, la un pacient cu tablou clinic specific pentru o HSA, la explorarea CT nativă nu s-au evidențiat hiperdensități spontane. Puncția lombară se mai poate utiliza ca o alternativă atunci când nu există posibilitatea de explorare IRM pentru diagnosticul unei HSA neevidențiabile la explorarea CT nativă. Scopul puncției lombare este de a identifica produșii de degradare ai hemoglobinei (pigmenți xantochromici) și are o sensibilitate de 100% după 12 ore și până la 14 zile de la producerea HSA. Din acest motiv puncția lombară se va efectua după minim 12

ore de la instalarea episodului de cefalee violentă. În acest fel se va face diferențierea între PL traumatică (accident punctional) și HSA. (23, 24).

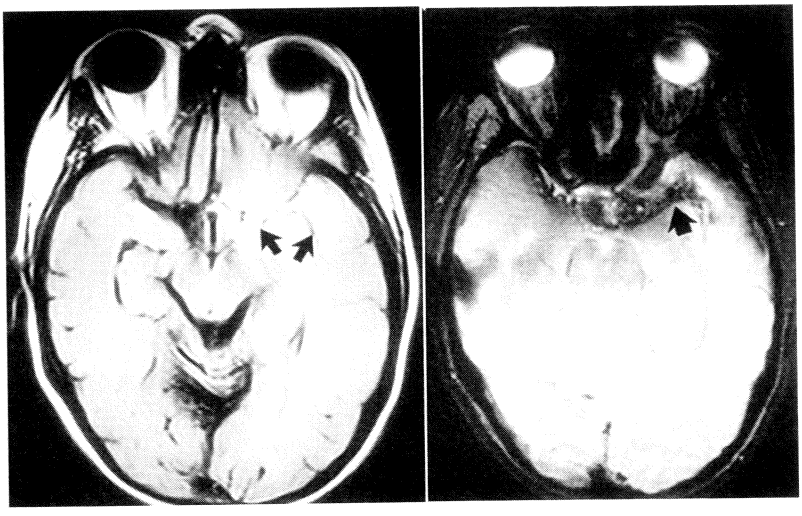


Fig. 6. (A) IRM cranio-cerebral, secvență FLAIR cu evidențierea unui hipersemnal la nivelul cisternei sylviene stg și a cisternei supraselare, imagini specifice hemoragiei subarahnoidiene subacute și (B) IRM cranio-cerebral, secvență T2. Săgeata evidențiază zonă de hiposemnal la nivelul cisternei sylviene stg care corelată cu imaginea din secvența FLAIR decelează o hemoragie subarahnoidiană subacută. (domeniul public)

Diagnosticul diferențial PL traumatică și HSA este prezentat în **Tabelul nr.5.**

LCR in HSA	**LCR in PL postraumatică**
Lichid rosu/roziu incoagulabil	Lichid coagulabil
Supernatant xantchochromic, cromoproteine prezente	Supernatant clar, absența pigmenților sanguini
Raport eritrocite/leucocite superior celui din sânge	Raport eritrocite/leucocite identic cu cel sanguin
	Prezența de cromoproteine
Presiunea LCR crescută	**Presiunea LCR crescută**

Tabelul 5. Tabel comparativ al LCR din HSA și al LCR din PL traumatică https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/hemorragie-meningee-non-traumatique domeniul public

Tratament

Pacienții diagnosticați cu HSA necesită spitalizare în urgență în unități specializate în tratamentul afecțiunilor neurovasculare, evaluarea stării neurologice și stabilirea sursei hemoragiei. Tratamentul constă în izolarea acestora, tratamentul durerii și al crizelor comițiale (dacă apar la acești pacienți) și în prevenirea și tratamentul principalelor complicațiilor ale hemoragiei subarahnoidiene (hidrocefalia acută, vasospasmul și resângerarea atunci când se datorează unei rupturi anevrismale).Tratamentul hidrocefaliei acute constă în montarea în urgență a unui drenaj ventricular extern plasat la nivelul cornului frontal al ventriculului lateral. Atunci când etiologia HSA se datorează unei rupturi anevrismale se va exclude din circulație anevrismul intracranian prin abord endovascular sau chirurgical. Tratamentul preventiv al vasospasmului cerebral și în special atunci când HSA se datorează unei rupturi anevrismale constă în menținerea echilibrului hidroelectrolitic, controlul presiunii arteriale cu menținerea acesteia la valori de 160/90 mmHg la pacienții la care anevrismul nu a fost exclus din circulație și posibilitatea de creștere a acestor valori la pacienții la care anevrismul a fost exclus din circulație. Indiferent de situație, tensiunea arterială trebuie menținută la valori care să asigure o presiune de perfuzie cerebrală (PPC) de minim 70 mmHg. Vasospasmul odată instituit este greu de controlat, până la data actuală neexistând un tratament standard al vasospasmului cerebral. Se recomandă administrarea de inhibitori de calciu, eficacitatea fiind mai mare în cazul administrării orale. De asemenea, se recomandă administrarea de statine care reduc semnificativ riscul dezvoltării unei ischemii cerebrale prin ameliorarea autoreglării cerebrale, a fluxului sanguin cerebral și a funcției endoteliale (25, 26). În situația în care tratamentul medical al vasospasmului nu este eficient se poate recurge la metode invazive de tratament respectiv la angioplastia mecanică sau farmacologică a vasului spasmat. Angioplastia mecanică constă în introducerea prin tehnică Seldinger, a unui micro-balon de silicon la nivelul vasului spasmat și umflarea progresivă a acestuia (27). Angioplastia farmacologică constă în injectarea intraarterială de agenți farmacologici. Pentru o eficiență maximă se propune utilizarea concomitentă a celor două metode de angioplastie (28).

ANEVRISMELE INTRACRANIENE

Date generale

Anevrismele intracraniene sunt leziuni dobândite care se localizează frecvent la nivelul bifurcațiilor arterelor mari de la baza creierului, localizarea cea mai frecventă fiind la nivelul poligonului Willis (PW). Anevrismele intracraniene se dezvoltă datorită degenerării membranei elastice limitante interne a peretelui vascular ca urmare a unui stres vascular susținut urmat de distrugerea secundară a tunicii medii a peretelui vascular. Hemoragia subarahnoidiană prin ruptură anevrismală se însoțește de o rată crescută a mortalității și morbidității. Diagnosticul precoce al HSA prin ruptură anevrismală și tratamentul complicațiilor acestora poate îmbunătăți evoluția pacienților (1).

Epidemiologie

Incidența anuală a HSA prin ruptură anevrismală variază de la 2 la 16 cazuri la 100000 locuitori, valorile cele mai mari fiind întâlnite în Japonia și Finlanda (29). La pacienții adulți vârsta medie a HSA prin ruptură anevrismală este de 55 ani cu o predominență de 1.2 la sexul feminin (30). Anevrismele intracraniene pot apărea sporadic sau pot avea caracter familial (31) iar transmiterea ereditară a anevrimelor intracraniene este incertă (32).

Factorii de risc asociați formării anevrismelor intracraniene sunt reprezentați de (33)

- boli de colagen (sindromul Ehlers-Danlos, neurofibromatoza tip 1, rinichiul polichistic) (34)
- Hipertensiunea arterială datorată coarctației de aorta, feocromocitomului sau abuzului de droguri simpaticomimetice (cocaina)
- Fumatul (35)
- Abuzul de alcool

Etiopatogenie

Anevrismele intracraniene se clasifică în funcție de:

- **Morfologie** : saculare, fusiforme și disecante (fig. nr.7).
- **Mărime** : mici (3-6 mm), medii (7-12mm), mari (13-25 mm) și gigante (> 25 mm)
- **Patogenie** : genetic, infecțios, traumatic,etc

- **Localizare**: Poligon Willis (a. comunicantă anterioară, a. comunicantă posterioară, a. bazilară, etc , a.cerebrală mijlocie, arteră vertebrală (fig nr. 8)

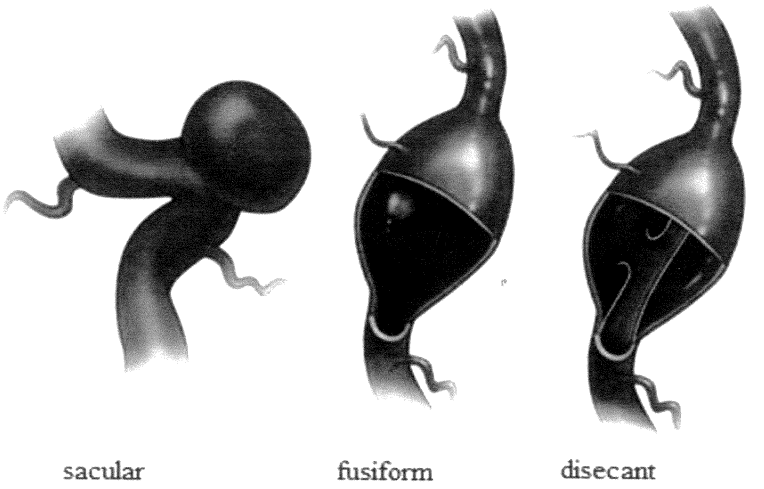


Fig. 7. Tipuri de anevrisme intracraniene. (domeniul public)

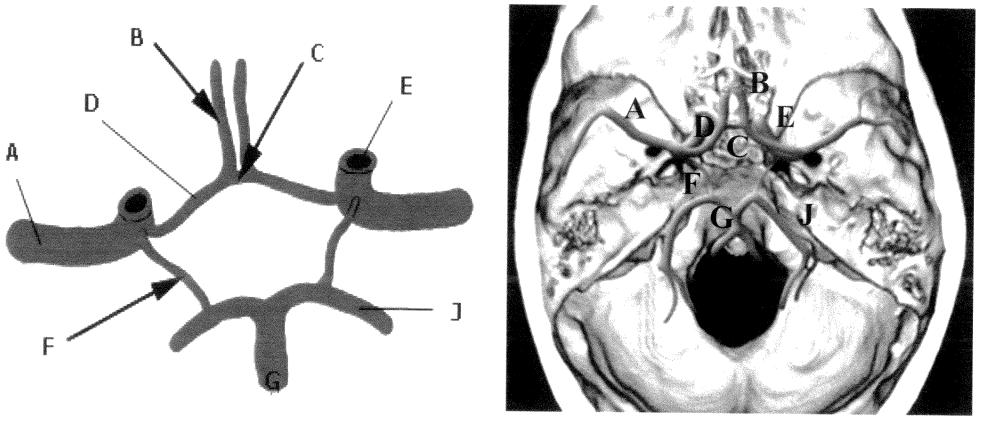


Fig. 8. (1) Schemă Poligon Willis(2) Angio-CT cu evidențierea Pologonului Willis A – a.cerebrală mijlocie, B – a. cerebrală anterioară segment A2, C- a. comunicantă anterioară, D – a. cerebrală anterioară segment A1, E – a. carotidă internă, F – a. comunicantă posterioară, G – a. bazilară, J – a. cerebrală posterioară. (Domeniul public)

Tablou clinic

Tabloul clinic al pacienților cu anevrisme intracraniene este diferit în funcție de starea acestora. Ruptura anevrismlelor intracraniene va determina apariția hemoragiei subarahnoidiene cu tabloul clinic specific descris anterior (vezi pag 122). Anevrismele intracraniene nerupte în funcție de dimensiunile lor (< 25 mm) pot fi asimptomatice. Anevrismele intracraniene gigante (> 25 mm) pot determina un tablou clinic asemănător unui proces expansiv intracranian.

Diagnostic

Diagnosticul imagistic al anevrismelor intracraniene se poate realiza prin metodele descrise la diagnosticul hemoragiei subarahnoideine.

Angio-computer tomografia cranianã (angio-CT) este metoda cea mai rapidă și mai puțin invazivă pentru diagnosticul anevrismelor intracranine. Aceasta aduce informații despre morfologia anevrismelor, numărul anevrismelor, dimensiunile coletului anevrismal, orientarea anevrismului dar și informații despre arborele vascular cerebral. **(Fig. nr. 4)**

Explorarea IRM este superioară explorării angio-CT dar dat fiind durata mare de timp necesară achiziției imaginilor nu se utilizează de primă intenție în cazul anevrimelor rupte. Este recomandată pentru evaluarea anevrimelor nerupte și a HSA în faza subacută sau în faza acută atunci când HSA nu se evidențiază la examinarea CT nativă. (Fig.nr.9)

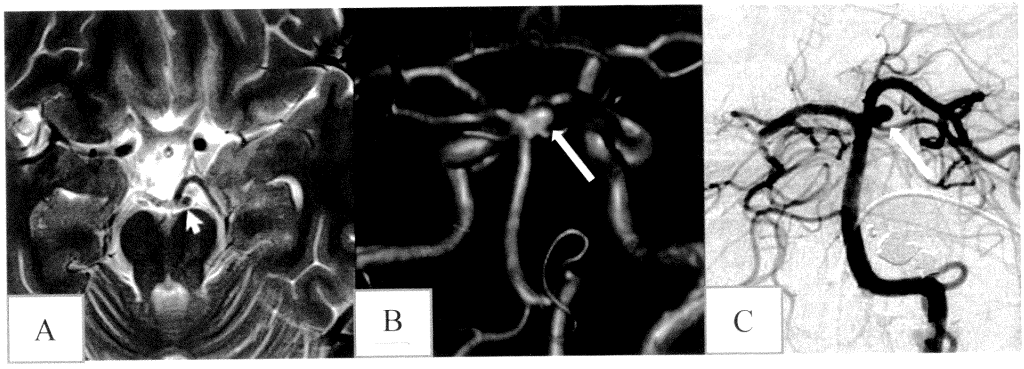


Fig. 9.(A) IRM cranio-cerebral - secvență T2, (B) angio-CT reconstrucție 3D, (C) angiografie cerebrală; săgeata indică un anevrism de bifurcație arteră bazilară.(Colecție personală D.Turliuc)

Angiografia cerebrală reprezintă metoda de elecție pentru diagnosticul anevrismelor intracraniene. Metoda constă în vizualizarea axelor vasculare cerebrale cu identificarea anevrismului, stabilirea caracteristicelor anevrismului și a arborelui vascular cerebral. (Fig. nr.5)

Tratament

Tratamentul anevrismelor intracraniene etse diferit în funcție de starea acestora: anevrisme rupte cu hemoragie subarahnoidiană și anevrisme nerupte.

În cazul **anevrismelor intracraniene rupte** prima intenție terapeutică este de a elimina din circulație sursa sângerării, respectiv a anevrismului rupt. În același timp se urmărește prevenirea apariției complicațiilor HSA prin ruptură anevrismală (hidrocefalia acută și vasospasmul) și tratamentul acestora când ele apar.

Excluderea anevrismului intracranian din circulație se face pentru a elimina riscul de re-ruptură anevrismală. Factorii predispozanți pentru re-ruptura anevrismală sunt reprezentați de starea neurologică la internare (scala Hunt&Hess), pierderea stării de conștiență în momentul rupturii inițiale, prezența „cefaleei santinelă" în istoricul pacientului, dimensiunea anevrismului și HTA. În cazul unui anevrism rupt riscul de re-ruptură în primele 24 de ore este cuprins între 4% (36) si 13,6% (37). Riscul de re-ruptură este maxim în primele 2 – 12 ore de la prima ruptură.

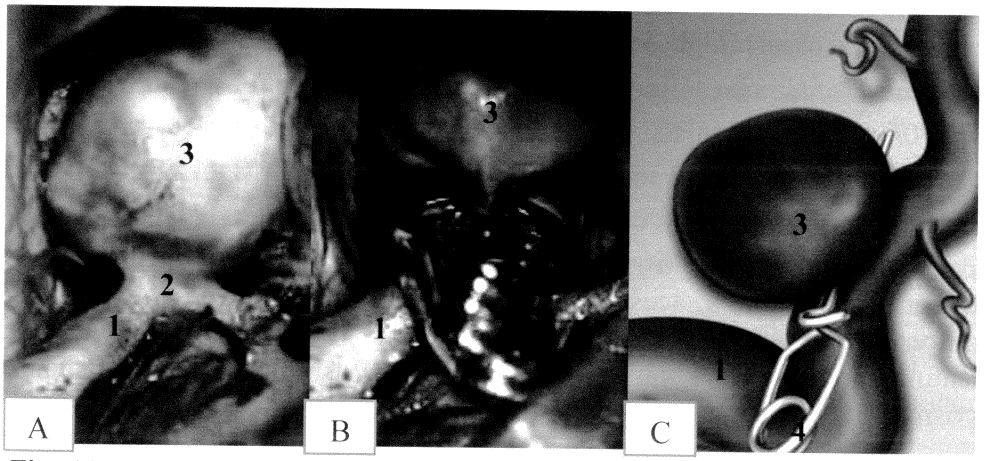


Fig. 11. Anevrism intracranian. (A) Imagine intraoperatorie. (1) – vas purtător, (2) colet anevrismal, (3) – sac anevrismal. (B) Imagine post-clipare anevrismală. (4) – clip anevrismal. (C) – schema clipare anevrism intracranian.(Domeniul public)

Posibilitățile de excludere ale anevrismelor din circulație sunt reprezentate de **abordul chirurgical sau de aborul endovascular** al acestora. **Abordul chirurgical** constă în plasarea unui clip (clipuri) metalic(e) la nivelul coletului anevrismal (Fig.nr.11). **Abordul endovascular** al anevrismului constă în plasarea în interiorul anevrismului sau la nivelul vasului purtător a unor dispozitive care să permită excluderea anevrismului din circulație. În interiorul anevrismului se pot introduce spirale metalice sau care vor induce sclerozarea anevrismului. La nivelul vasului purtător se pot introduce stent-uri, dispozitive pentru remodelarea coletului anevrimal, dispozitive pentru devierea fluxului sanguin (flow-diversion) precum și stent-uri remodelabile intraprocedural. Stabilirea modalității de tratament este determinată de încadrarea pacientului pe scala Hunt&Hess, starea clinică generală a acestuia, dimensiunile și localizarea anevrismului, vârstă, prezența hematomului intracerebral și nu în cele din urmă de experiența echipei în tratamentul anevrismelor intracraniene. Pacienții cu anevrisme intracraniene rupte pot beneficia atât de tratamentul chirurgical direct cât și de tratamentul endovascular (38, 39). Excepție de la aceasta fac unele anevrismele localizate la nivelul bifurcației arterei cerebrale mijlocii care au un colet dificil de remodelat sau includ la nivelul sacului anevrismal ramuri colaterale importante.

Tratamentul hidrocefaliei acute constă în plasarea unui drenaj ventricular extern. (vezi tratamentul hemoragiei subarahnoidiene pag.130)

Tratamentul vasospasmului cerebral consecutiv hemoragiei subarahnoidiene prin ruptură anevrismală constă în prevenirea acestuia prin menținerea unei PPC de minim 70mmHg și administarea de anticalcice de preferință orale. Vasospasmul odată instituit beneficiază de tratament prin tehnici de angioplastie farmacologică sau mecanică. (vezi tratamentul HSA pagina nr.130)

În cazul **anevrismelor intracraniene nerupte** tratamentul acestora este controversat. Abordarea acestora, chirurgical direct sau endovascular este condiționată de o serie de factori de risc pentru ruptură : încadrarea geografică a pacientului, prezența HTA, vârsta, dimensiunea anevrismului, HSA datorată unui anevrism rupt diagnosticat anterior și localizarea anevrimului (40).

BIBLIOGRAFIE

1. Rinkel GJ, Algra A. Long-term outcomes of patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Lancet Neurol. 2011;10(4):349-56.
2. Krishnamurthi RV, Ikeda T, Feigin VL. Global, Regional and Country-Specific Burden of Ischaemic Stroke, Intracerebral Haemorrhage and Subarachnoid Haemorrhage: A Systematic Analysis of the Global Burden of Disease Study 2017. Neuroepidemiology. 2020;54(2):171-9.
3. Etminan N, Chang HS, Hackenberg K, de Rooij NK, Vergouwen MDI, Rinkel GJE, et al. Worldwide Incidence of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage According to Region, Time Period, Blood Pressure, and Smoking Prevalence in the Population: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Neurol. 2019;76(5):588-97.
4. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms I. Unruptured intracranial aneurysms--risk of rupture and risks of surgical intervention. N Engl J Med. 1998;339(24):1725-33.
5. J. E. Bromberg, G. J. Rinkel, A. Algra, P. Greebe, C. M. van Duyn, D. Hasan, et al. Subarachnoid haemorrhage in first and second degree relatives of patients with subarachnoid haemorrhage. BMJ.288-9.
6. Landtblom AM, Fridriksson S, Boivie J, Hillman J, Johansson G, Johansson I. Sudden onset headache: a prospective study of features, incidence and causes. Cephalalgia. 2002;22(5):354-60.
7. Mac Grory B, Vu L, Cutting S, Marcolini E, Gottschalk C, Greer D. Distinguishing Characteristics of Headache in Nontraumatic Subarachnoid Hemorrhage. Headache. 2018;58(3):364-70.
8. Ait Chalal R, Edjlali M, Ben Hassen W, Lamy C, Boulouis G, Rodriguez Regent C, et al. Teaching NeuroImages: High-resolution MRI before and during a sentinel headache demonstrates aneurysm wall hemorrhage. Neurology. 2020;95(2):e224-e5.
9. Beck J, Raabe A, Szelenyi A, Berkefeld J, Gerlach R, Setzer M, et al. Sentinel headache and the risk of rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke. 2006;37(11):2733-7.
10. Gilard V, Grangeon L, Guegan-Massardier E, Sallansonnet-Froment M, Maltete D, Derrey S, et al. Headache changes prior to aneurysmal rupture: A symptom of unruptured aneurysm? Neurochirurgie. 2016;62(5):241-4.

11. Perry JJ, Sivilotti MLA, Sutherland J, Hohl CM, Emond M, Calder LA, et al. Validation of the Ottawa Subarachnoid Hemorrhage Rule in patients with acute headache. CMAJ. 2017;189(45):E1379-E85.
12. Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, Kassell N, Sano K, Pertuiset B, et al. A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1988;51(11):1457.
13. Marder CP, Narla V, Fink JR, Tozer Fink KR. Subarachnoid hemorrhage: beyond aneurysms. AJR Am J Roentgenol. 2014;202(1):25-37.
14. Khurram A, Kleinig T, Leyden J. Clinical associations and causes of convexity subarachnoid hemorrhage. Stroke. 2014;45(4):1151-3.
15. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery. 1980;6(1):1-9.
16. van der Steen WE, Leemans EL, van den Berg R, Roos Y, Marquering HA, Verbaan D, et al. Radiological scales predicting delayed cerebral ischemia in subarachnoid hemorrhage: systematic review and meta-analysis. Neuroradiology. 2019;61(3):247-56.
17. Menke J, Larsen J, Kallenberg K. Diagnosing cerebral aneurysms by computed tomographic angiography: meta-analysis. Ann Neurol. 2011;69(4):646-54.
18. Westerlaan HE, van Dijk JM, Jansen-van der Weide MC, de Groot JC, Groen RJ, Mooij JJ, et al. Intracranial aneurysms in patients with subarachnoid hemorrhage: CT angiography as a primary examination tool for diagnosis--systematic review and meta-analysis. Radiology. 2011;258(1):134-45.
19. Ashraf R, Akhtar M, Akhtar S, Manzoor I. Diagnostic accuracy of flair in detection of acute subarachnoid hemorrhage in patients presenting with severe headache. J Neuroradiol. 2019;46(5):294-8.
20. Martinez-Lizana E, Carmona-Iragui M, Alcolea D, Gomez-Choco M, Vilaplana E, Sanchez-Saudinos MB, et al. Cerebral amyloid angiopathy-related atraumatic convexal subarachnoid hemorrhage: an ARIA before the tsunami. J Cereb Blood Flow Metab. 2015;35(5):710-7.
21. Cappelen-Smith C, Calic Z, Cordato D. Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome: Recognition and Treatment. Curr Treat Options Neurol. 2017;19(6):21.

22. Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. Lancet Neurol. 2015;14(9):914-25.
23. Carpenter CR, Hussain AM, Ward MJ, Zipfel GJ, Fowler S, Pines JM, et al. Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-analysis Describing the Diagnostic Accuracy of History, Physical Examination, Imaging, and Lumbar Puncture With an Exploration of Test Thresholds. Acad Emerg Med. 2016;23(9):963-1003.
24. Vermeulen M, Hasan D, Blijenberg BG, Hijdra A, van Gijn J. Xanthochromia after subarachnoid haemorrhage needs no revisitation. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1989;52(7):826-8.
25. Lynch JR, Wang H, McGirt MJ, Floyd J, Friedman AH, Coon AL, et al. Simvastatin reduces vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: results of a pilot randomized clinical trial. Stroke. 2005;36(9):2024-6.
26. McGirt MJ, Blessing R, Alexander MJ, Nimjee SM, Woodworth GF, Friedman AH, et al. Risk of cerebral vasopasm after subarachnoid hemorrhage reduced by statin therapy: A multivariate analysis of an institutional experience. J Neurosurg. 2006;105(5):671-4.
27. Mindea SA, Yang BP, Bendok BR, Miller JW, Batjer HH. Endovascular treatment strategies for cerebral vasospasm. Neurosurg Focus. 2006;21(3):E13.
28. Berre J, Gabrillargues J, Audibert G, Hans P, Bonafe A, Boulard G, et al. [Vasospasm after severe subarachnoid haemorrhage: diagnosis and treatment]. Ann Fr Anesth Reanim. 2005;24(7):761-74.
29. Shea AM, Reed SD, Curtis LH, Alexander MJ, Villani JJ, Schulman KA. Characteristics of nontraumatic subarachnoid hemorrhage in the United States in 2003. Neurosurgery. 2007;61(6):1131-7; discussion 7-8.
30. de Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJ. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007;78(12):1365-72.
31. Brown RD, Jr., Broderick JP. Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening. Lancet Neurol. 2014;13(4):393-404.
32. Zhou S, Dion PA, Rouleau GA. Genetics of Intracranial Aneurysms. Stroke. 2018;49(3):780-7.

33. Inagawa T. Risk factors for the formation and rupture of intracranial saccular aneurysms in Shimane, Japan. World Neurosurg. 2010;73(3):155-64; discussion e23.
34. Hitchcock E, Gibson WT. A Review of the Genetics of Intracranial Berry Aneurysms and Implications for Genetic Counseling. J Genet Couns. 2017;26(1):21-31.
35. Connolly ES, Jr., Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/american Stroke Association. Stroke. 2012;43(6):1711-37.
36. Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT, Ostapkovich ND, Fitzsimmons BF, Parra A, et al. Predictors and impact of aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage. Arch Neurol. 2005;62(3):410-6.
37. Ohkuma H, Tsurutani H, Suzuki S. Incidence and significance of early aneurysmal rebleeding before neurosurgical or neurological management. Stroke. 2001;32(5):1176-80.
38. Molyneux AJ, Birks J, Clarke A, Sneade M, Kerr RS. The durability of endovascular coiling versus neurosurgical clipping of ruptured cerebral aneurysms: 18 year follow-up of the UK cohort of the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). Lancet. 2015;385(9969):691-7.
39. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. Lancet. 2005;366(9488):809-17.
40. Bijlenga P, Gondar R, Schilling S, Morel S, Hirsch S, Cuony J, et al. PHASES Score for the Management of Intracranial Aneurysm: A Cross-Sectional Population-Based Retrospective Study. Stroke. 2017;48(8):2105-12.

URGENȚE NEUROCHIRURGICALE SPECIFICE PATOLOGIEI
Hidrocefalia acută reprezintă o urgență neurochirurgicală post ruptură anevrismală. Aceata se datorează pătrunderii sângelui în interiorul sistemului ventricular dar și în spațiul subarahnoidian urmată de obstrucția căilor de scurgere a lichidului cefalorahidian. Tratamentul acesteia constă în montarea în urgență a unui drenaj ventricular extern. **Hematomul intracerebral** datorat rupturii anevrismale poate determina creșterea presiunii intracraniene și ulterior angajări cerebrale ceea ce implică evacuarea chirurgicală în urgență a hematomului intracerebral și cliparea în urgență a anevrismului intracranian rupt.

OBIECTIVE CURS - EXPLICAȚII
Principala cauză a hemoragiei subarahnoidiene non – traumatice este reprezentată de ruptura anevrismelor intracraniene.
Principalele manifestări clinice din hemoragia subarahnoidiană de cauză anevrismală sunt reprezentate de cefalee violentă, sindrom de iritație meningeală, deficite neurologice și stare de comă.
Complicațiile hemoragiei subarahnoidiene de cauză anevrismală sunt reprezentate de: reruptura anevrismală, hidrocefalia acută și vasospasmul cerebral.Reruptura anevrismală se poate preveni prin cliparea cât mai precoce a anevrismului intracranian rupt, atunci când starea clinică a pacientului permite sau prin tratament endovascular.Hidrocefalia acută se tratează prin montarea în urgență a unui drenaj ventricular extern. Vasospasmul se previne/tratează prin menținerea unei perfuzii cerebrale corespunzătoare.

Întrebări specifice capitolului – complement simplu	**Răspuns**
1.Vasospasmul cerebral post hemoragie subarahnoidiană post ruptură anevrismală apare frecvent:	A.Imediat după ruptura anevrismală B.În primele 48 h de la ruptura anevrismală C. După 72 h de la ruptura anevrismală D. În primele 14 zile de la ruptura anevrismală E. După 21 de zile de la ruptura anevrismală.

2. Tratamentul de elecție pentru hidrocefalia acută după hemoragie subarahnoidiană prin ruptură anevrismală este reprezentat de:	A. Drenaj ventriculo-peritoneal B. Perforarea endoscopică a planseului ventriculului 3 C. Puncția lombară repetată D. Drenaj ventricular extern E. Drenajul lombar continuu
3. Localizarea cea mai frecventa a anevrismelor intracraniene este la nivelul	A. Arterei pericaloase B. Arterei cerebrale mijlocii C. Arterei vertebrale D. Poligonului Willis E. Arterei bazilare
4. Care este cea mai rapidă metodă de diagnosticare a anevrimelor intracraniene?	A. Angiografia prin tehnică Seldinger B. Angio CT cranio-cerebral C. CT cranio-cerebral D. IRM cranio-cerebral E. AngioIRM cranio-cerebral

2. MALFORMAȚIILE ARTERIO-VENOASE CRANIO-CEREBRALE

Laurențiu Andrei Blaj

OBIECTIVE
Ce sunt malfomațiile arterio-venoase?
Care este tabloul clinic al malformațiilor arterio-venoase cranio-cerebrale?
Care sunt metodele de diagnostic?
Care sunt principalele metode de tratament ale malformațiilor-arteiro-venoase cranio-cerebrale?

PREZENTARE DE CAZ

Prezentarea cazului

Un bărbat de 56 de ani se prezintă în unitatea primiri urgențe pentru o pierdere bruscă a stării de conștiență urmată de contractură tonico-clonică generalizată. Simptomatologia a fost precedată de o cefalee moderată cu debut de aproximativ două luni pentru care nu a fost investigat și nu a urmat vreun tratament la domiciliu.

Antecedente personale care pot influenta starea actuală

Din antecedentele personale și patologice (APP) remarcăm o fibrilație atrială permanentă, tratament cronic cu aspirină 75 mg/zi.

Interpretare date de istoric

Patologia cardio-vasculară și vârsta pacientului ne ridică suspiciunea unui sindrom de hipoperfuzie cerebrală datorat, unei stenoze de arteră carotidă internă. Tratamentul antiplachetar crește riscul de sângerare în cazul unei patologii vasculare cerebrale și reprezintă o contraindicație relativă pentru o intervenție chirurgicală.

Examinare

Examinarea clinică neurologică evidențiază confuzie temporară, amnezie retrogradă a evenimentului, oboseală musculară, relaxare sfincteriană cu emisie spotană de urină și echimoză lingual cu edem local.

Concluzia examinarii clinice (HIC, modificarea starii de constienta, sindrom neurologic de focar)

Pacientul prezintă semnele specifice unui status postcomițial ce ne sugerează diagnosticul clinic de **Criză epileptică generalizată tonico-clonică**.

Investigații

Computer tomografia cranio-cerebrală nativă evidențiază o hiperdensitate la nivelul girusului frontal superior drept ce ridică suspiciunea unei vene ce drenează în sinusul sagital superior. (Figura 1)

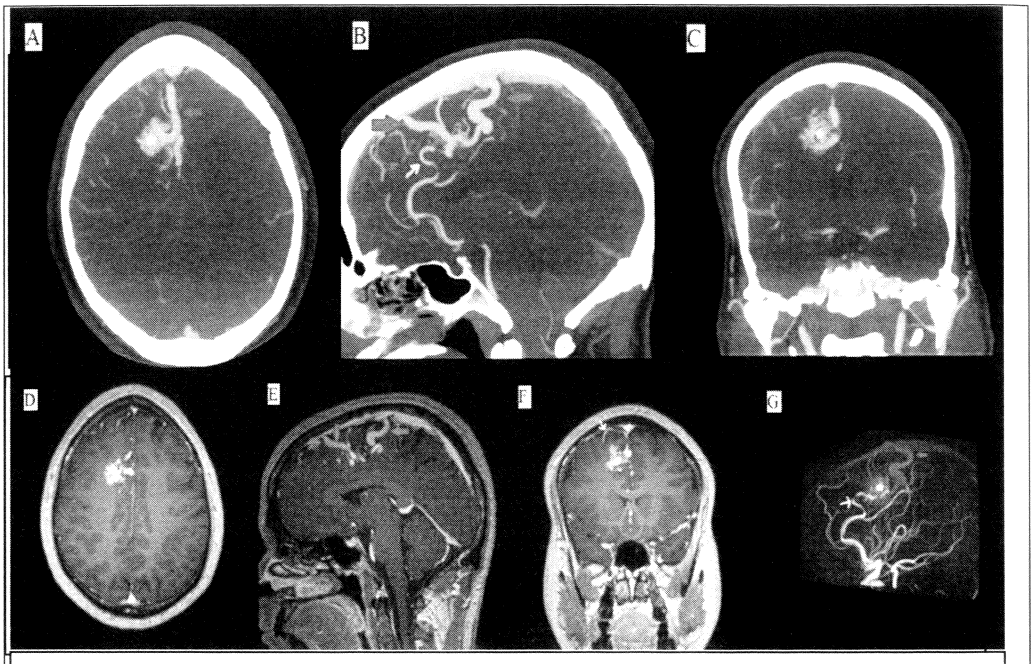


Fig. 1: Angio-CT cranio-cerebral secvențe axială (A), sagitală (B) și coronară (C) în care se evidențiază o malformație arterio-venoasă localizată la nivelul girusului frontal superior drept alcătuită din artere de alimentare (→), nidus (★) și două vene de drenaj (⇨) în sinusul sagital superior. Angio-RMN cranio-cerebral evidențiază aceeași leziune în secvențe axială (D), sagitală (E) și coronară (F) cu un aspect al nidusului (★) în fagure. Reconstrucția 3D (G) pune în evidență toate componentele malformației arterio-venoase. Preluat din Bruno Di Muzio, Radiopaedia.org, rID: 39259

Angio-CT-ul cranio-cerebral evidențiază o **malformație arterio-venoasă** localizată la nivelul girusului frontal superior drept alcătuită din multiple artere de alimentare, nidus sub 3 cm și două vene ce drenează în sinusul sagital superior. (Fig. 1)

Diagnostic

Diagnosticul pacientului este de malformație arterio-venoasă frontală dreaptă Spetzler-Martin gradul I care a debutat cu o criză epileptică generalizată tonico-clonică. Investigațiile imagistice obiectivează o malformație arterio-venoasă cerebrală, sub 3 cm, cu drenaj superficial, neruptă localizată în girusul frontal superior drept ce determină crize epileptice generalizate prin tulburările de flux și furt vascular.

DATE GENERALE

Epidemiologie

Malformațiile arteriovenoase cranio-cerebrale reprezintă leziuni vasculare cerebrale caracterizate prin prezența unui nidus de vase ce s-au dezvoltat anormal interpuse printre una sau mai multe artere de origine și printre una sau mai multe vene de drenaj(1). Incidența acestora este relativ scăzută, de 1.12-1.34 per 100,000 persoane/an (2). Vârsta minimă de prezentare este de 33.7 ani cu o frecvență mai crescută în rândul populației de sex masculin (55%) (3). Riscul anual de ruptură este de 2.2% pentru malformatiile arterio-venoase nerupte și 4.5-5% pentru cele cu minim o ruptură în istoric (4).

Factorii de risc pentru reruptura malformației sunt reprezentați de ruptura malformației arteriovenoase în istoric, localizare profundă, drenaj venos profund și prezența unei dilatații anevrismale. Dimensiunile scăzute (<3 cm) și vârsta înaintată nu reprezintă factori de risc semnificativ statistici pentru ruptura malformațiilor arteriovenoase (3)

Etiopatogenie

Mecanismul de producere și dezvoltare a malformațiilor arteriovenoase cranio-cerebrale nu este complet elucidat. Câteva cauze suspicionate constau în factori genetici și hemodinamici ce produc o reacție inflamatorie la nivelul pereților vaselor malformației arteriovenoase. Observațiile efectuate până acum susțin o corelație între ischemia cerebrală, iradierea și trauma cerebrală și răspunsul angiogenic și inflamator vascular. Cauzele genetice incriminate sunt reprezentate de telangiectazia ereditară hemoragică sau sindromul Osler-Weber-Rendu. De asemenea, mutații la nivelul genelor ce codifică inteleukina-1β, integrina β8 și factorul de creștere endotelial vascular (VEGF) au fost obiectivate în structura malformațiilor arteriovasculare însă rolul acestora în dezvoltarea anormală vasculară rămâne necunoscut. Supraexpresia de VEGF a fost asociată în mare măsură cu prezența malformațiilor arteriovenoase cerebrale, probabil ca răspuns la hipoxia celulară (5).

Inflamația vasculară și remodelarea matricei extracelulară au fost suspicionate în a avea un rol în creșterea și ruptura malformațiilor arteriovenoase. Prezența macrofagelor și a neutrofilelor obiectivată în peretele vascular al acestora duce la secreția de molecule proinflamatorii de tipul factorului de necroză tumorală α (TNF-α), interleukina 6 (IL-6), VEGF și matrix metaloproteinaza 9 (MMP-9). Acestea promovează remodelarea vasculară și favorizează creșterea și ruptura malformațiilor arteriovenoase cerebrale (5).

Din punct de vedere morfologic, malformațiile arteriovenoase cerebrale sunt alcătuite din una sau mai multe artere de alimentare mature, de obicei cu diametru crescut și hiperplazie miointimală, ce se divid și formează nidusul. Acesta reprezintă un ghem de vase incomplet dezvoltate, fragile, cu un perete

subțire, displazic și cu fibre de colagen dezorganizate. Drenajul venos este efectuat prin una sau mai multe vene dilatate ce pot asocia stenoze sau aspect varicos (6).

Tabloul clinic

Malformațiile arteriovenoase sunt în majoritatea cazurilor asimptomatice, fiind descoperite incidental. Cea mai frecventă manifestare clinică este reprezentată de hemoragie (52%), urmând crizele epileptice (27%), deficitele focale neurologice (18%) și cefaleea (16%) (3,4)

Clasificarea malformațiilor arteriovenoase (Tabelul 1) se face în funcție de sistemul propus de Spetzler și Martin în 1986 în funcție de dimensiune, elocvența localizării cerebrale și drenajul venos (7) Însumând rezultatele celor 3 caracteristici obținem 5 grade ale malformațiilor arterio-venoase.

Caracteristici	Puncte
Dimensiune	
Mică (<3 cm)	1
Medie (3-6 cm)	2
Mare (>6 cm)	3
Localizare	
Arie non-elocventă	0
Arie elocventă*	1
Drenaj venos	
Superficial	0
Profund	1
TOTAL	**5**

*Regiunile elocvente cerebrale sunt reprezentate de ariile motorii, senzitive, limbajului și vizuale.

Tabelul 1. Clasificarea Spetzler-Martin a malformațiilor arterio-venoase

Diagnostic

Angiografia prin computer tomografie (angioCT) reprezintă investigația de primă intenție în malformațiile arterio-venoase rupte, asociate cu hemoragie intracerebrală datorită timpului scurt de achiziție și disponibilității în regim de urgență. Aspectul malformației arterio-venoase este hiperdensă cu artere de

origine ce se unesc în dreptul unui nidus și de la care, ulterior, se formează vene de drenaj (10). (Figura 2)

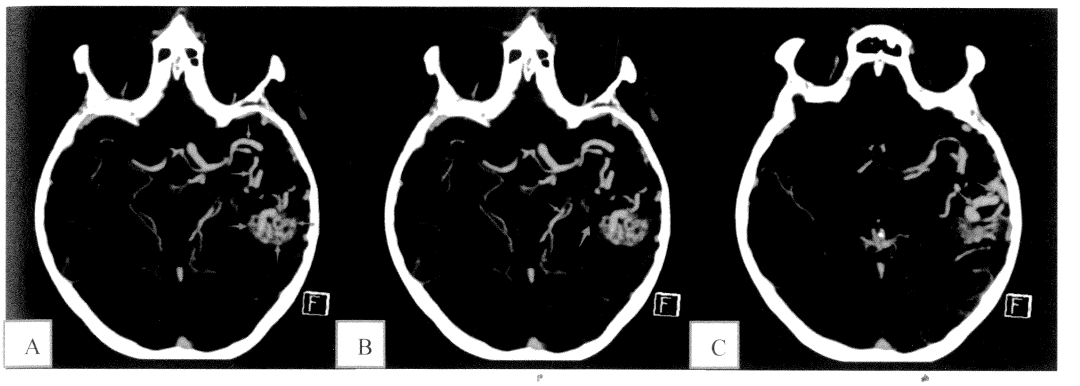


Fig. 2. Angiografia prin computer tomografie evidențiază în secvența axială (A) nidusul unei malformații arterio-venoase temporale stângi și arterele de alimentare din artera cerebrală medie stângă. (B) arteră de alimentare profundă din artera cerebrală posterioară stângă. (C) vena de drenaj superficială. Preluat din Frank Gaillard, Radiopaedia.org, rID: 8172

Metoda de elecție în diagnosticarea imagistică a malformațiilor arterio-venoase cerebrale este reprezentată de angiografia cu substracție digitală (DSA). Aceasta evidențiază atât umplerea precoce cât și pe cea tardivă în vederea obiectivării arterelor de origine și a venelor de drenaj. Totodată, se pot distinge detaliile angioarhitecturale cum ar fi prezența nidusului și aspectul morfologic al arterelor și venelor. Limitările acestei investigații sunt reprezentate de folosirea substanței de contrast și riscul de radiație ionizantă a pacientului (8,9). (Figura 3)

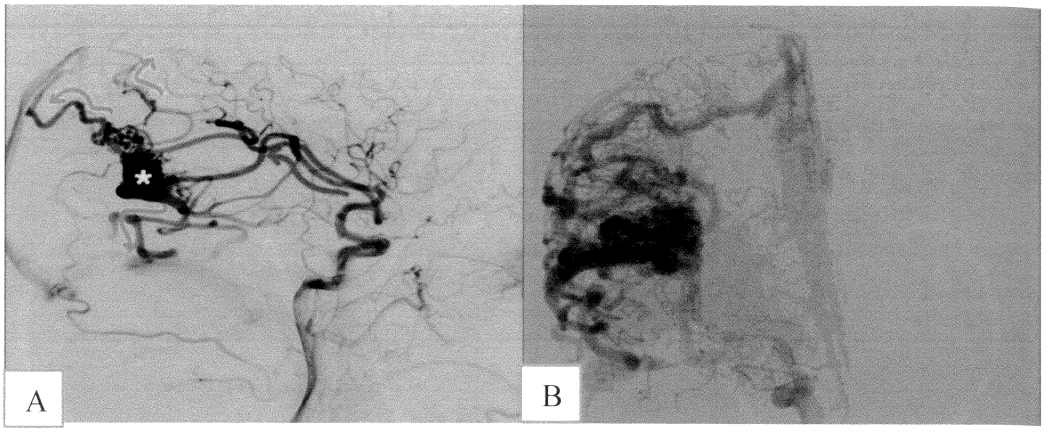


Fig. 3. Angiografie cu substracție digitală secvență profil (A) și anteroposterior (B) în care se observă nidusul (*) unei malformații arterio-venoase cu artere de alimentare din artera cerebrală mijlocie dreaptă și vene de drenaj superficial. Preluat din Hani Makky Al Salam, Radiopaedia.org, rID: 13586

Angiografia prin rezonanță magnetică (MRA) reprezintă o altă metodă de diagnostic imagistică. Aceasta este folosită îndeosebi în cazul malformațiilor arterio-venoase nerupte. În secvența T2 se poate observa aspectul unei mase în formă de fagure din cauza modificărilor de flux ce apar la nivelul nidusului (8,9) (Figura 4)

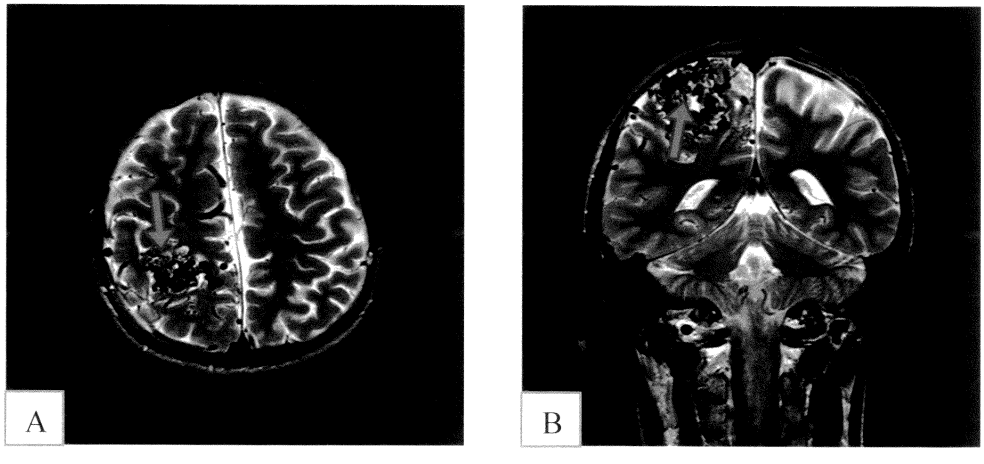


Fig. 4. IRM cranio cerebral, secvență T2. În imagini se observă o malformație arterio-venoasă Spetzler-Martin gradul IV rolandică dreaptă cu un nidus în aspect de fagure (⇨) în secvența axială (A) și coronară (B). Preluat din Elshan Abdullayev, Radiopaedia.org, rID: 47113

Tratament

Tratamentul malformațiilor arterio-venoase cerebrale are ca scop obliterarea completă a acestora. Metodele de tratament constau în ablația microchirurgicală, embolizare endovasculară, radiochirurgie stereotactică sau o combinație dintre acestea.

Tratamentul conservator constă în observație imagistică și administrarea de medicație simptomatică (antiepileptică, antalgică) și este folosit în cazul malformațiilor arterio-venoase complexe Spetzler-Martin gradul IV și V ce nu pot fi abordate prin nicio metodă de tratament cu viză curativă. De asemenea, poate fi recomandat și pacienților vârsnici cu malformații arterio-venoase gradul I și II nerupte, fără factori de risc, întrucât analiza risc/beneficiu a unui tratament chirurgical va deveni favorabilă abia după 10-15 ani de la ablație în comparație cu o atitudine conservatoare (1,4).

Tratamentul microchirurgical reprezintă tratamentul de primă intenție în malformațiile arterio-venoase cerebrale. Acesta poate fi folosit atât în cazul malformațiilor arterio-venoase Spetzler-Martin gradul I și II cât și în cazul malformațiilor arterio-venoase Spetzeler-Martin gradul III și IV după o selecție a cazurilor. Rata de ocluzie este de 98.7%. Mortalitatea este de 1.7% și morbiditatea de 5.6% (11).

Embolizarea endovasculară reprezintă un tratament complementar celui microchirurgical sau radiochirurgical. Rata de ocluzie in cazul monoterapiei variază între 13%-96% și este dependentă de o selecție riguroasă a cazurilor. Riscul asociat embolizării endovasculare constă în ocluzia vaselor sănătoase din jurul malformației, creșterea ratei de ruptură, insuficiență renală toxică din cauza substanței de contrast și posibilitatea unei obliterări incomplete (12).

Radiochirurgia stereotactică este rezervată pacienților cu morbiditate semnificativă, malformațiilor arterio-venoase ce nu pot fi rezecate microchirurgial în siguranță, localizărilor profunde sau în zone elocvente cerebrale. Rata de ocluzie completă este de 77% la 10 ani iar mortalitatea este de 1.5%. Efectul iradierii cu doze mari are loc în 2-4 ani, timp în care pacienții sunt supuși unui risc de ruptură de 4-5% pe an. Riscul acestei proceduri constă în creșterea sensibilității la radiații, apariția de celule neoplazice postiradiere și ablație incompletă (13).

În cazul malformațiilor arterio-venoase cerebrale rupte decizia este de cele mai multe ori în favoarea tratamentului microchirurgical deoarece acesta reduce efectul de masă dat de hemoragia perilezională, realizează o obliterare completă și curativă a malformației și suprimă eventualele crize epileptice.

BIBLIOGRAFIE

1. Narayanan M, Atwal GS, Nakaji P. *Multimodality Management of Cerebral Arteriovenous Malformations*. Vol 143. 1st ed. Elsevier B.V.; 2017. doi:10.1016/B978-0-444-63640-9.00008-4
2. Al-Shahi R, Bhattacharya JJ, Currie DG, et al. Prospective, population-based detection of intracranial vascular malformations in adults: The Scottish Intracranial Vascular Malformation Study (SIVMS). *Stroke*. 2003;34(5):1163-1169. doi:10.1161/01.STR.0000069018.90456.C9
3. Gross BA, Du R. Natural history of cerebral arteriovenous malformations: A meta-analysis ; Clinical article. *J Neurosurg*. 2013;118(2):437-443. doi:10.3171/2012.10.JNS121280
4. Mohr JP, Parides MK, Stapf C, et al. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): A multicentre, non-blinded, randomised trial. *Lancet*. 2014;383(9917):614-621. doi:10.1016/S0140-6736(13)62302-8
5. Sugiyama T, Grasso G, Torregrossa F, Fujimura M. Current Concepts and Perspectives on Brain Arteriovenous Malformations: A Review of Pathogenesis and Multidisciplinary Treatment. *World Neurosurg*. 2022;159:314-326. doi:10.1016/j.wneu.2021.07.106
6. Zhang R, Zhu W, Su H. Vascular integrity in the pathogenesis of brain arteriovenous malformation. *Acta Neurochir Suppl*. 2016;121:29-35. doi:10.1007/978-3-319-18497-5_6
7. Speizler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. 1986. *J Neurosurg*. 1986;108(1):186-193. doi:10.3171/JNS/2008/108/01/0186
8. Cuong NN, Luu VD, Tuan TA, et al. Conventional digital subtractional vs non-invasive MR angiography in the assessment of brain arteriovenous malformation. *Clin Neurol Neurosurg*. 2018;169(February):29-33. doi:10.1016/j.clineuro.2018.03.022
9. Raman A, Uprety M, Calero MJ, et al. A Systematic Review Comparing Digital Subtraction Angiogram With Magnetic Resonance Angiogram Studies in Demonstrating the Angioarchitecture of Cerebral Arteriovenous Malformations. *Cureus*. 2022;14(mm):1-9. doi:10.7759/cureus.25803
10. Tanabe S, Uede T, Nonaka T, Ohtaki M, Hashi K. Diagnosis of cerebral arteriovenous malformations with three-dimensional CT angiography. *J Clin Neurosci*. 1998;5(SUPPL.1):33-38. doi:10.1016/S0967-5868(98)90008-X
11. Schramm J, Schaller K, Esche J, Boström A. Microsurgery for cerebral arteriovenous malformations: Subgroup outcomes in a consecutive series of 288 cases. *J Neurosurg*. 2017;126(4):1056-1063. doi:10.3171/2016.4.JNS153017

12. Saatci I, Geyik S, Yavuz K, Cekirge HS. Endovascular treatment of brain arteriovenous malformations with prolonged intranidal Onyx injection technique: Long-term results in 350 consecutive patients with completed endovascular treatment course - Clinical article. *J Neurosurg*. 2011;115(1):78-88. doi:10.3171/2011.2.JNS09830
13. Ding D, Xu Z, Yen CP, Starke RM, Sheehan JP. Radiosurgery for Cerebral Arteriovenous Malformations in Elderly Patients: Effect of Advanced Age on Outcomes after Intervention. *World Neurosurg*. 2015;84(3):795-804. doi:10.1016/j.wneu.2015.05.012

URGENȚE NEUROCHIRURGICALE SPECIFICE PATOLOGIEI
1) Hematomul intracerebral Ruptura malformației arteriovenoase duce la formarea unui hematom intracerebral cu efect de masă asupra structurilor adiacente. Evacuarea hematomului intracerebral acut va fi efectuată în urgență dacă pacientul prezintă alterarea stării de conștiență sau semne de herniere cerebrală cu punerea vieții în pericol, independent de prezența malformației arteriovenoase în interiorul hematomului. **2) Crize epileptice** Pacienții cu malformații arteriovenoase sunt susceptibili la a dezvolta focare epileptogene, în special în cazul localizărilor temporale, corticale și cu un diamentru al nidusului >3cm. Tratamentul crizelor epileptice urmărește principiile generale cu poziția laterală de siguranță, menținerea permeabilității căilor aeriene și administrarea de diazepam/lorazepam. În statusul postcritic pacientul trebuie urmărit neurologic, poate fi administrat oxigen și este direcționat către cea mai apropiată unitate sanitară disponibilă pentru investigații și tratament.

OBIECTIVE CURS - EXPLICAȚII
Malformațiile arteriovenoase cerebrale reprezintă leziuni vasculare cerebrale caracterizate prin prezența unui nidus de vase ce s-au dezvoltat anormal, interpuse printre una sau mai multe artere de alimenatre și printre una sau mai multe vene de drenaj.
Tabloul clinic este reprezentat de semnele specifice hemoragiei intracraniene, crizele epileptice, deficitul focal neurologic și cefalee.
Metodele de diagnostic folosite constau în angiografia cu substracție digitală (DSA), angiografia prin rezonată magnetică (MRA) și angiografia prin computer tomografie (angioCT).
Principalele metode de tratament constau în ablație microchirurgicală, radiochirurgie stereotactică și embolizare endovasculară.

Întrebări specifice capitolului – complement simplu	**Răspunsuri**
Prin ce se diferențiază din punct de vedere morfologic malformațiile arterio-venoase de fistulele arterio-venoase durale?	A. Artere sursă B. Vene de drenaj C. Nidus D. Hiperplazie miointimală

	E. Aspect varicos al venelor de drenaj
Precizați cea mai frecventă manifestare clinică a malformațiilor arterio-venoase.	A. Cefalee B. Hemoragia C. Crize epileptice D. Pierderea stării de conștiență E. Deficit focal neurologic
Care este metoda de elecție în diagnosticul imagistic al malformațiilor arterio-venoase?	A. Angio-CT B. PET-IRM C. Angio-IRM D. Doppler transcranian E. Angiografia cu substracție digitală (DSA)
Precizați tratamentul de elecție în cazul malformațiilor arterio-venoase rupte Spetzler-Martin I și II.	A. Radiochirurgie stereotactică B. Conservator C. Antiepileptic D. Microchirurgical E. Embolizare endovasculară

3. MALFORMAȚIILE VASCULARE SPINALE

Laurențiu Andrei Blaj

Definiție

Malformațiile vasculare spinale reprezintă un grup heterogen alcătuit din fistule arterio-venoase și malformații arterio-venoase localizate la nivel spinal.

Epidemiologie

Leziunile spinale vasculare reprezintă 5-9% dintre toate malformațiile vasculare prezente la nivelul sistemului nervos central. Fistulele durale arterio-venoase sunt cele mai frecvente malformații vasculare reprezentând 50-85% dintre toate leziunile. Malformațiile arteriovenoase spinale sunt diagnosticate cel mai frecvent la pacienți cu vârste între 30 și 40 ani. Localizarea acestora este cel mai des la nivelul regiunii toracolombare (1,2).

Tablou clinic

Tabloul clinic al pacienților cu malformații vasculare spinale este alcătuit dintr-o agravare neurologică progresivă și o scădere a calității vieții. Majoritatea pacienților se prezintă cu simptome de mielopatie precum parapareze (75.5%), parestezii (60%) și incontinență sfincteriană (41.8%). Pacienții cu fistule arterio-venoase pot asocia și claudicație neurogenă sau intensificarea simptomatologiei la efort fizic (1).

În cazul leziunilor vasculare spinale rupte ce au determinat hemoragie subarahnoidiană, tabloul clinic este alcătuit dintr-o durere bruscă localizată la nivelul coloanei vertebrale, de intensitate ridicată, asemănător unei lovituri de pumnal (*Coup de poignard of Michon*), cu sau fără deficit neurologic (3,4)

Diagnostic

Angiografia cu substracție digitală spinală reprezintă metoda de elecție în diagnosticarea și caracterizarea leziunilor spinale vasculare. Rolul acesteia este, pe de o parte, de a localiza originea fistulei sau a arterelor sursă a malformațiilor arterio-venoase și de a oferi posibilitatea de tratament. Dezavantajele acestei investigații constau în necesitatea anesteziei generale a pacienților și necesită un timp procedural îndelungat (3). (Fig. 3)

Rezonanța magnetică nucleară (IRM) și angiografia prin rezonanță magnetică (AngioIRM) sunt primele investigații recomandate la pacienții cu leziuni vasculare spinale din cauza tabloului clinic. Fistulele arterio-venoase se pot observa pe secvența T2 și au un aspect hipointens din cauza tulburărilor de flux. În cazul malformațiilor arterio-venoase se poate observa și nidusul caracteristic (3) (Fig. 3).

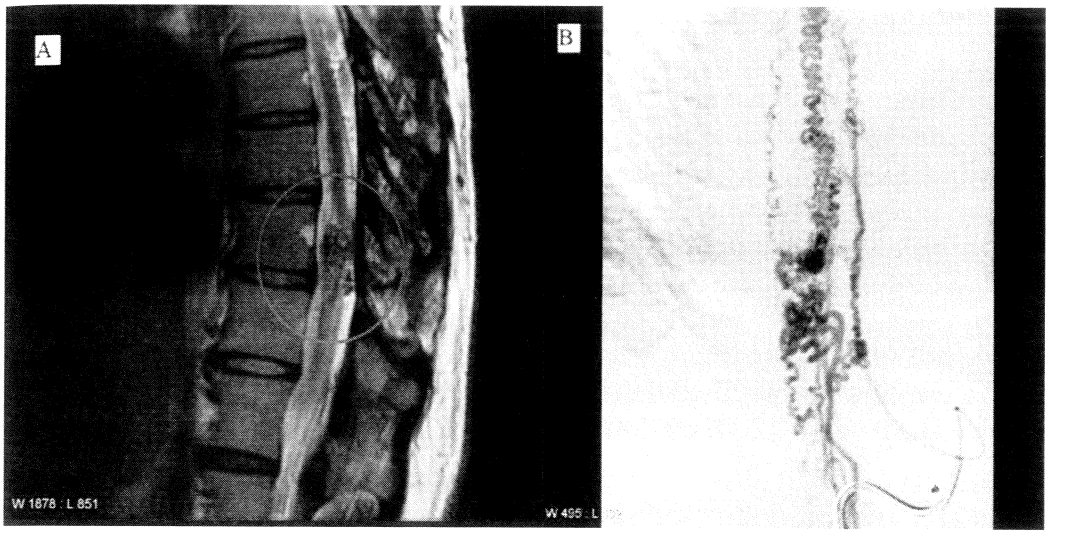


Fig. 3. IRM coloană dorsală, secvență T2, în care se observă o leziune hipointensă medulară cu aspect filiform (A), Angiografie cu substracție digitală dorsală în care se observă numeroase vase cu aspect spiralat sugestivă pentru o fistulă arterio-venoasă (B). Preluat din Frank Gaillard, Radiopaedia.org, rID: 5527

Angiografia prin computer tomograf (CTA) spinală și mielografia CT pot fi folosite pentru diagnosticul leziunilor vasculare cu flux crescut, având o rată de detecție de aproximativ 75% în comparație cu MRA (5)

Tratament

Tratamentul malformațiilor vasculare spinale are scopul de a închide traiectul fistulos al fistulelor arterio-venoase sau nidusul malformațiilor arterio-venoase. Acest lucru poate fi realizat prin terapie endovasculară sau ablația lezională microscopică. Tratamentul endovascular este de elecție și constă în ocluzia arterelor de aport folosind coils-uri și/sau Onyx (rășină sintetică). Rata de ocluzie variază între 25-100% însă anumite malformații prezintă un risc de 75% de recanalizare.[3] Radioterapia stereotactică cu doze fracționate reprezintă o altă modalitate de tratament însă rolul acesteia este în curs de investigare (6).

BIBLIOGRAFIE

1. Rangel-Castilla L, Russin JJ, Zaidi HA, et al. Contemporary management of spinal AVFs and AVMs: Lessons learned from 110 cases. *Neurosurg Focus*. 2014;37(3):18-20. doi:10.3171/2014.7.FOCUS14236
2. Rosenblum B, Oldfield EH, Doppman JL, Di Chiro G. Spinal arteriovenous malformations: A comparison of dural arteriovenous fistulas

and intradural AVM's in 81 patients. *J Neurosurg*. 1987;67(6):795-802. doi:10.3171/jns.1987.67.6.0795

3. Flores BC, Klinger DR, White JA, Batjer HH. Spinal vascular malformations: treatment strategies and outcome. *Neurosurg Rev*. 2017;40(1):15-28. doi:10.1007/s10143-016-0713-z
4. Shaban A, Moritani T, Al Kasab S, Sheharyar A, Limaye KS, Adams HP. Spinal Cord Hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018;27(6):1435-1446. doi:10.1016/J.JSTROKECEREBROVASDIS.2018.02.014
5. Si-jia G, Meng-wei Z, Xi-ping L, et al. The clinical application studies of CT spinal angiography with 64-detector row spiral CT in diagnosing spinal vascular malformations. *Eur J Radiol*. 2009;71(1):22-28. doi:10.1016/J.EJRAD.2008.04.005
6. Zhan PL, Jahromi BS, Kruser TJ, Potts MB. Stereotactic radiosurgery and fractionated radiotherapy for spinal arteriovenous malformations – A systematic review of the literature. *J Clin Neurosci*. 2019;62:83-87. doi:10.1016/j.jocn.2018.12.014

4. ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL

Alexandru Chiriac

OBIECTIVE
Care este metoda intervenţională diagnostică şi terapeutică utilizată în accidentul vascular cerebral ischemic acut?
Care sunt principalele tehnici terapeutice ce pot fi utilizate în tratamentul accidentului vascular cerebral ischemic acut?
Cum pot fi clasificate dispozitivele de trombectomie mecanică în funcţie de mecanismul lor de acţiune ?

PREZENTARE DE CAZ

Prezentarea cazului

Pacient de sex masculin în vârstă de 48 de ani, de profesie arhitect este adus la unitatea primire urgenţe pentru un episod de pierdere a stării de conştientă în timp ce se afla la birou.

Interpretarea datelor iniţiale

Patologia neurologică şi neurochirurgicală sunt principalele cauze ale pierderii bruşte a stării de constienţă. Natura acută a simptomelor acestuia sugerează o afectare vasculară cerebrală.

Date de istoric

Pacientul este somnolent şi incapabil să ofere un istoric. Un coleg de birou prezent la eveniment declară că acesta a acuzat o slăbiciune acută pe partea dreaptă urmată de tulburari de vorbire şi pierderea stării de constienţă în timp ce argumenta o situaţie profesională.

Înterpretare date de istoric

Nu au fost prezentate ale elemente sugestive pentru un traumatism cranian sau cefalee importantă. Prezentarea este tipică pentru o afectare acută emisfericaă stangă cu evoluţie progresivă.

Antecedente personale care pot influenţa starea actuală

În urmă cu o oră pacientul a pierdut starea de constienţă pentru câteva minute după care uşor a deschis ochii faără să vorbească. Nici colegul şi nici medicul de ambulantţă nu au menţionat manifestarea unei crize comiţiale. Acesta nu are antecedente personale sau familiale semnificative, dar este un mare fumător.

Examinare

Pacientul iniţial cu tensiune 180 este uşor stabilizat. Acesta deschide ochii la stimul verbal, este afazic şi răspunde lent la comenzile motorii. Pupilele sunt egale şi menţine un deficit motor complet pe membru superior drept. Scorul Glasgow coma scale atribuit este de 12/15.

Concluzia examinării clinice

Istoricul clinic cu debutul acut al simptomatologiei şi revenirea stării de conştienţă, dar cu menţinerea deficitelor neurologice sugerează prezenţa unui accident vascular cerebral. Absenţa declarativă a cefaleei ne sugerează mai precis manifestarea unui accident vascular cerebral ischemic acut.

Investigaţii

Pacientul a fost investigat prin CT cranio-cerebral nativ care nu evidenţiază prezenţa unei hemoragii sau ischemii cerebrale. Se expune aspectul vascular hiperdens în segmentul M1 şi bifurcaţie de arteră cerebrală medie stângă sugestivă pentru un tromb intraarterial recent.

Diagnostic

Pacientul a fost diagnosticat cu tromboză acută de segment M1 şi bifurcaţie de ACM stâng. Lumgimea trombului a pledat pentru trombectomie mecanică în regim de urgenţă în cadrul serviciului de terapie neuroendovasculară. Acesta a beneficiat de trombectomie mecanică endovasculară cu stent retreiver şi aspiraţie pe cateter, cu repermeabilizarea vasculară bună. (Cazuistica personala Clinica Neurochirurgie, Oblu University Hospital)

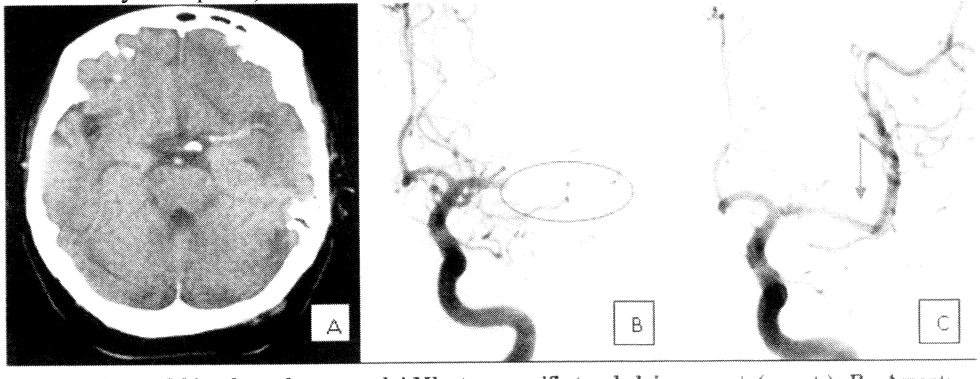


Fig. A – Aspectul hiperdens al segmentului M1 stang specific trombului proaspat (sageata); B – Aspecte angiografice DSA care evidentiaza absenta circulatiei contrastului in teritoriul arterei cerebrale medii stangi (aria elipsei); C – Aspecte angiografice DSA care evidentiaza repermeabilizarea teritoriului arterei cerebrale medii stangi (sageata).

DATE GENERALE

Accidentul vascular cerebral ischemic acut este recunoscut ca o urgenţă medicală fiind o cauză majoră de invaliditate şi deces la nivel global. Accidentul ischemic tranzitoriu (AIT) are la bază mecanisme etiopatogenice comune tuturor formelor de ischemie cerebrală, în 80% din cazuri tulburarea circulatorie fiind secundară aterosclerozei cerebrale şi afecţiunilor cardiace. Mecanismul principalul de producere a AIT este embolic (tromboembolie fibrinoplachetară sau colesterolică), la care se adaugă mecanismul hemodinamic (scăderea temporară a presiunii de perfuzie, consecutivă deseori, unei hipotensiuni arteriale sistemice, hipertensiunea arterială cu spasm arteriolar determinat de efectul

Bayliss, tulburarea locală sau generală a autoreglării circulaţiei cerebrale, ocluzia tranzitorie prin compresiunea unei artere cerebrale magistrale, deseori artera vertebrală în spondiloza cervicală). Manifestările clinice variază în funcţie de teritoriul vascular cerebral implicat: carotidian sau vertebrobazilar. Simptomatologia clinică AIT se caracterizează prin instalarea bruscă (durată în general scurtă, de la câteva minute la 24 - 48 de ore), reversibilitatea totală a manifestărilor clinice şi posibilitatea de repetare a atacurilor. Principalele manifestări clinice sunt reprezentate de tulburări de vorbire și înțelegerea, paralizie sau parestezia feței, membrului superior sau membrului inferior asociate frecvent cu cefaleea.

Abordările privind managementul, diagnosticul și tratamentul accidentului vascular cerebral ischemic acut s-au schimbat radical în ultimele decenii. Dacă inițial, gestionarea stroke-ului a constat doar în prevenire, tratament simptomatic și a complicațiilor, urmat de reabilitare, odată cu progresele în tratamentele farmacologice și intervenționale, practica clinică s-a schimbat semnificativ.

Astfel, factorii modificabili cei mai importanți care pot influențeaza rezultatul clinic sunt intervalul de timp dintre apariția simptomelor și revascularizare, recanalizarea și rata de reperfuzie și apariția complicațiilor secundare (hemoragia intracraniană simptomatică) (1). Dintre aceştia, recanalizarea mecanică s-a dovedit a fi cel mai important factor de prognostic modificabil pentru un rezultat favorabil al pacientului. Studiile au arătat că o recanalizarea reușită în general crește șansa unui rezultat clinic favorabil de 4 ori în comparație cu pacienții fără recanalizare reducând de asemenea de 4 ori rata mortalității (1). Importanța recanalizării s-a dovedit și mai semnificativă în ocluzia arterei bazilare, unde șansa unei vieți independente este de doar 2% la pacienții fără recanalizare (2).

Actualmente două scale de evaloare clinico-imagistice sau impus ca indicator al inițierii terapeutice sau predictor al evoluției în managementul pacientului cu accidentul vascular cerebral ischemic acut. Astfel, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) este un instrument folosit de specialişti pentru evaluarea clincă în mod obiectiv a severității accidentelor vasculare cerebrale ischemice acute, în timp ce scorul ASPECTS este un sistem de evaluare imagistică CT ce masoară amploarea modificărilor topografice ischemice timpurii. Managementul pacienților cu AVC ischemic acut depinde în mare măsură de o corelare a severității afectării clinice cu a amplorii leziunii cerebrale ireversibile la momentul inițial. Este puțin probabil ca pacienții cu status clinic sever şi modificări ischemice precoce extinse la prezentare să beneficieze de tromboliză sau procedurile de trombectomie (9).

Prin urmare, opțiunile actuale de tratament pentru accidentul vascular cerebral ischemic acut vizează restabilirea rapidă și eficientă a fluxului în țesutul cerebral. În cele ce urmează vor fi prezentate aspectele actuale ale angiografiei

prin substracție digitală cerebrală (DSA) în contextul opțiunilor de tratament în primele 24-48 de ore după accidentului vascular cerebral ischemic pe baza ghidurilor și recomandărilor internaționale (1,5).

ANGIOGRAFIA CEREBRALA DSA

Angiografia cerebrală prin cateterism rămâne și azi standardul de aur pentru imagistică vasculară cerebrală. Aceasta este realizată în săli speciale în cadrul Laboratoarelor/ Departametelor de Angiografie Neurointervențională dotate cu echipament serioangiograf. Principala indicație este reprezentată de diagnosticul imagistic al bolilor neurovasculare primare, cum ar fi anevrismele intracraniene, malformațiile arteriovenoase (MAV), fistulele arteriovenoase durale (dAVF), stenoza aterosclerotică, vasculopatia (de exemplu, vasculita, vasospasmul) și accidentul vascular cerebral ischemic acut, precum și de urmărirea imagistică după tratamentul endovascular sau microchirurgical.

Procedura de angiografie diagnostică este întotdeauna efectuată ca prim pas înainte de procedurile neurointervenționale endovasculare. Aceasta este practicată în mod obișnuit cu pacientul treaz cu anestezie locală, anestezia generală cu intubație oro-traheală fiind de preferat în cazul pacientilor agitați sau comatoși. Accesul vascular se obține de obicei prin puncția arterei femurale sub pliul inghinal și plasarea unei teci cu valvă. Catetere endovasculare de diferite dimensiuni și forme sunt navigate sub control fluoroscopic în sistemul arterial folosind ghiduri metalice. Injectarea de substanță de contrast cu achiziții imagistice sub diverse proiecții permit vizualizarea vascularizației și hemodinamica circulatorie în teritoriul analizat. Principalele dezavantaje și complicații sunt reprezentate în special de caracterul invaziv al procedurii ce pot determina tromboembolism, fragmentarea plăcilor aterosclerotice și disecții vasculare.

Utilizarea angiografiei diagnostice în contextul tratamentului endovascular al accidentului vascular cerebral acut permite diferențierea între ocluzia și sub-ocluzia unui vas de alimentare al creierului (de exemplu ICA – artera carotidă internă) și să vizualizeze exact și în detaliu locul de ocluzie și vasele de acces pentru planificarea procedurii intervenționale. De asemenea, caracterizarea și evaluarea dinamică a circulației colaterale leptomeningeale s-a dovedit a fi o informație imagistică esențială în ceea ce privește rezultatul clinic (9). Astfel, o angiografie cerebrală diagnostică completă care să includă cele patru axe vasculare (artera carotidă comună dreaptă și stângă și teritoriile arterelor vertebrale) este esențială înainte de inițierea tratamentului endovascular și trebuie efectuată în cel mai scurt timp posibil (Figura 1 A,B – colecție personală Chiriac Alexadru).

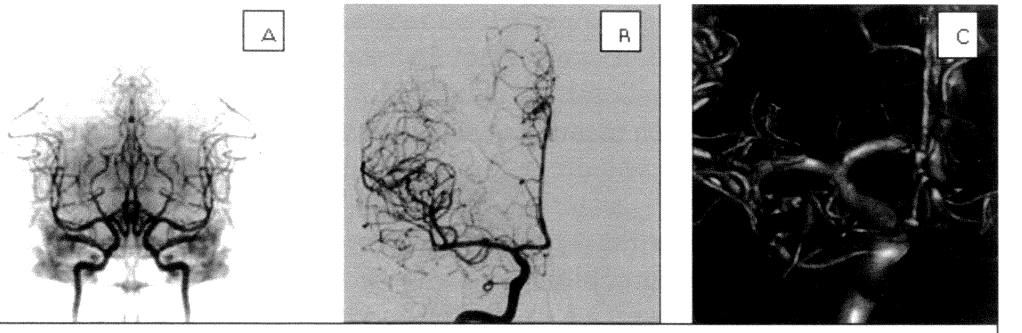


Figura 1: Expuneri angiografice ale vascularizației cerebrale A – Fluoroscopie directă; B – Substracție digitală; C – Reconstrucție 3D

TEHNICI TERAPEUTICE

Cele mai semnificative progrese din ultimele două decenii în tratamentul pacienților cu AVC ischemic acut au constat în introducerea trombolizei intravenoase (IVT) și a tratamentului endovascular pentru AVC, cum ar fi trombectomia mecanică (MT) ca tratament cauzal pentru o categorie selectată de pacienți. Istoricul recanalizării a debutat cu tromboliza intra-arterială ce este descrisa în numeroase publicatii. Urmare a complexității datorate caracterului invaziv și eficacității limitate a trombolizei intra-arteriale, aceasta a fost rapid înlocuită cu tromboliza intravenoasă după raportarea unor studii pozitive.

În prezent, administrarea intravenoasă (IV) de activator de plasminogen tisular recombinant (rtPA) în decurs de 3 ore de la debutul simptomelor a devenit „standardul de îngrijire" pentru tratamentul accidentului vascular cerebral acut (NINDS rtPA Stroke Study Group, 1995). Cu toate acestea, doar 1-6% dintre pacienții cu AVC acut îndeplinesc criteriile pentru tromboliza IV (Chiu și colab., 1998; Katzan și colab., 2000). Statisticile descurajatoare legate de această problemă i-au determinat pe clinicieni să-și asume o atitudine mai invaziva în ultimul deceniu reprezentata de tehnicile endovasculare, care aplică tromboliza farmacologică și mecanică intra-arterială ca o alternativă terapeutică promițătoare (2,4).

Tromboliza intravenoasă

Principalul agent trombolitic autorizat pentru tratamentul accidentului vascular cerebral ischemic este activatorul de plasminogen tisular recombinant (rtPA), alteplaza. Utilizarea și adoptarea sa în rutina clinică încă de la mijlocul anilor 1990 au dus la o reducere semnificativă a dizabilității după accident vascular cerebral. Până în prezent, în ciuda multor încercări de a introduce noi metode sau agenți, r-tPA rămâne principala terapie farmacologică aprobată în AVC ischemic acut.

Trombolitícele

Trombolitícele au în comun faptul că toate vizează structura de fibrină sub formă de rețea a trombului. Activatorii plasminogenului (AP) reacționează cu plasminogenul endogen pentru a genera plasmină, o enzimă proteolitică, care întrerupe legătura încrucișată dintre moleculele de fibrină. AP sunt exprimate în mod natural în diferite țesuturi, de exemplu, celule endoteliale vasculare. Producția în masă și modificarea proprietăților specifice ale AP sunt posibile cu tehnicile de recombinare biologică moleculară. Așa numitele substanțe trombolitice pot fi caracterizate în continuare ca fiind specifice fibrinei (adică alteplază, tenecteplază, reteplază, desmoteplază, plasmină) sau nespecifice fibrinei (adică streptokinază, urokinază). Alături de specificitatea fibrinei, timpul de înjumătățire și antigenitatea (adică, inducerea anticorpilor neutralizanți) sunt alte caracteristici care influențează eficacitatea și siguranța unui anumit medicament trombolitic.

Utilizarea clinică

Odată cu identificarea pacienților care sunt potențiali candidați pentru tromboliza IV, trebuie să existe sisteme care să asigure transferul lor în timp util la o unitate medicală adecvată și acces rapid la evaluare și imagistică odată internați. Structura exactă a unui serviciu de accident vascular cerebral va varia în funcție de factorii locali. Structurarea serviciilor de tromboliză în locurile în care populațiile de pacienți sunt răspândite în zone rurale mari poate fi deosebit de dificilă. Structura unui astfel de serviciu va diferi în funcție de nevoile locale și niciun model nu poate fi susținut ca fiind superior altuia. Tehnologii precum telemedicina pot facilita rata trombolizei în spitalele locale fără serviciu neurologic 24/7 (6,8).

În 10-20 de minute de la sosire, pacientul suspectat de AVC trebuie trimis pentru imagistică de urgență. Majoritatea centrelor folosesc CT-ul cerebral pentru excluderea hemoragiei. Decizia pentru tromboliza IV se bazează pe rezultatul testului de laborator, în condițiile în care timpul de la debutul simptomelor este mai mic de 4,5 ore, iar potențialele contraindicații privind utilizarea trombolizei IV au fost excluse. Contraindicațiile împotriva utilizării r-tPA sunt discutate mai jos (vezi Contraindicații pagina 164). Odată luată decizia, tratamentul trebuie aplicat imediat la fața locului, străduindu-se pentru un „timp de la ușă la ac" de mai puțin de 60 de minute.

Alteplaza cu denumirea comercială Actilyse este singurul preparat de r-tPA disponibil pentru uz clinic. Până la 100 kg greutate corporală, doza este dependentă de greutate (0,9 mg r-tPA/kg corp; doza maximă: 90 mg). Zece la sută din doza calculată se administrează sub formă de bolus, iar restul este perfuzat continuu timp de 1 oră.

Soluția infuzibilă trebuie preparată chiar înainte de administrarea IV, prin dizolvarea r-tPA liofilizat într-o soluție care conține L-arginină. În Japonia, r-tPA

a fost aprobat numai pentru dozarea de 0,6 mg/kg corp. Studiile recente nu a reușit să demonstreze non-inferioritatea a 0,6 mg r-tPA/kgBW comparativ cu 0,9 mg r-tPA/kgBW (6). Din acest motiv, nu există recomandări generale cu privire la utilizarea acestei doze mai mici în SUA și Europa.

Contraindicații

Există numeroase contraindicații enunțate pentru utilizarea r-tPA IV. Cele mai multe dintre ele au fost enumerate în analogie cu criteriile de excludere definite de experți în studiul NINDS. S-a demonstrat că unele dintre aceste criterii, pe cât de adecvate ar fi fost în contextul unui studiu clinic, limitează în mod nerezonabil utilizarea alteplazei în practica clinică. Din acest motiv, în ultimele decenii au fost elaborate și ajustate liniile directoare stabilite de societățile majore de AVC. În tabelul 1 sunt enumerate unele dintre cele mai relevante contraindicații.

Pentru o revizuire cuprinzătoare și mai detaliată, se recomandă insistent să fie consultate ghidurile naționale și/sau internaționale.

Pacienții cu AVC acut în decurs de 3 ore de la debutul simptomelor	**Istoricul hemoragiei intracraniene**
	Hipertensiune arterială severă • sistolică > 185 mm Hg sau diastolică > 110 mm Hg
	Traumatisme craniene grave anterioare în ultimele 3 luni
	AVC ischemic anterior în ultimele 3 luni (AHA/ASA) sau 1 lună
	Coagulopatie / trombocitopenie • Coagulopatie: INR > 1,7, aPTT > 40 s sau PT > 15 s
	Utilizarea anticoagulantelor • Utilizarea curentă a antagonistului vitaminei K cu un INR > 1,7 • Heparina primită în 48 de ore, cu aPTT crescut • Utilizarea curentă a HBPM în 24 de ore • Utilizarea curentă a inhibitorilor direcți ai trombinei sau a inhibitorilor factorului Xa
	Hipoglicemie sau hiperglicemie severă [concentrația glicemiei <50 mg/dL (2,7 mmol/L) dar considerabil dacă simptomele nu se ameliorează rapid după corectarea nivelul glucozei]
	Hipoatenuare extinsă la scanarea CT (>1/3 emisferă cerebrală, doar simptome minore sau care se îmbunătățesc rapid
	Vârsta înaintată (>80 ani)

Pacienții cu AVC acut în 3 -4 ,5 de la debutul simptomelor	**AVC sever** (NIHSS > 25)
	Utilizarea curentă a **anticoagulantului oral**, indiferent de INR
	Istoric atât de **diabet zaharat**, cât și de **AVC ischemic** anterior

Tabelul 1. Contraindicațiile utilizării IV a r-tPA

Complicații

Hemoragia intracerebrală este considerată cea mai de temut complicație care poate pune viața în pericol după tromboliza IV deoarece este asociată cu un rezultat nefavorabil. Primele 36 de ore după aplicarea r-tPA sunt considerate critice. Studiile arată că hemoragia intracerebrală primară sau secundară (AVC ischemic cu transformare hemoragică) este mai frecventă la pacienții ce asociază factori de risc cum ar fi vârsta înaintată, modificările ischemice precoce în CT, terapia antiplachetă anterioară sau amploarea deficitelor neurologice la prezentare.

O altă complicație rară după recanalizarea cu succes a unui teritoriu vascular ocluzionat este leziunea de reperfuzie cerebrală cu edem (numit și sindrom de hiper- sau reperfuzie). Nu este văzută doar în contextul trombolizei IV, ci și al endarterectomiei carotidiene (CEA), al stentului sau chiar al revascularizării spontane.

Perioadele ischemice prelungite sunt de obicei asociate cu ruperea barierei hematoencefalice care duc la extravazarea tPA exogen și ulterior ar putea duce la neurotoxicitate. Există discuții despre efectele neurotoxice ale alteplazei în sine, care ar putea (și rar) duce la convulsii sau chiar la agravarea ischemiei.

Tromboliza farmacologică intra-arterială

Numeroase studii randomizate privind administrarea intravenoasă a medicamentelor trombolitice și-au demonstrat eficiența terapeutică în intervalul 3 - 4,5 ore după debutul simptomelor, dar pentru categorii particulare de pacienți. Astfel, studiile au arătat un efect limitat la pacienții cu accident vascular cerebral sever și ocluzie a vaselor proximale, cum ar fi segmentul M1 sau ICA, cu o încarcare mare de trombus în comparație cu ocluziile mai periferice (5,6,7). În plus, din cauza ferestrei de timp limitate, doar o minoritate dintre pacienții internați în centrele de AVC sunt eligibili pentru tratamentul intravenos pentru AVC.

Avantajul aplicării intra-arteriale de medicamente trombolitice la locul de ocluzie este dat de livrarea unei concentrații eficiente mai mari a agentului trombolitic direct în tromb. Acest lucru crește șansa de dizolvare a cheagurilor, în special în ocluziile cu încărcare mai mare a trombilor, rezultând rate mai mari de recanalizare. De asemenea, reducerea expunerii sistemice la medicamentul

trombolitic reduce potențial efectele secundare sistemice și riscul de hemoragie intracraniană, extinzând fereastra de timp pentru tratament.

Tehnica trombolizei intra-arterialaă constă în navigarea unui microcateter pe microghid cerebral prin intermediul unui sistem de ghidaj plasat în teritoriul carotidian sau vertebral afectat. Microcateterul este poziționat la locul de ocluzie și plasat proximal sau direct în tromb. O manipulare mecanică a trombului poate fi realizată prin sondarea repetată cu microghidul acestuia. Astfel o perforare cu fragmentare mecanică a trombului poate fi realizată.

În prezent, ca urmare a dezvoltării dispozitivelor și tehnicilor de tromboliză mecanică (TM), tromboliza intra-arterială este o opțiune de tratament în cazuri rare, și nu de rutină clinică, fiind limitată la pacienții în care TM nu este fezabilă.

Tromboliza mecanică

Deși tromboliza intravenoasă și intraarterială farmacologică s-a dovedit a fi eficientă la unii pacienți, rata limitată de recanalizare și fereastra de timp redusă pentru tratament cu un risc crescut de hemoragie intracraniană lasă loc pentru îmbunătățiri suplimentare. Înca din anii 1990, tromboliza mecanică a evoluat ca terapie adjuvantă și, potențial, ca terapie primară pentru tratamentul AVC ischemic acut. Scopul principal al trombolizei mecanice vizează restabilirea rapidă a fluxului sanguine cerebral prin îndepărtarea trombului obstructiv sau dezintegrarea acestuia în special în cazul unei mase trombotice mari. Astfel, au fost susținute diferite abordări de tratament mecanic endovascular care să minimizeze sau să evite utilizarea trombolizei farmacologice, pentru a crește rata de recanalizare și să extindă și mai mult fereastra de timp de oportunitate pentru recanalizare și restabilire a fluxului cerebral peste 3 până la 6 ore. Dispozitivele pentru tromboliza mecanică au întărit foarte mult arsenalul chirurgului endovascular în tratamentul accidentului vascular cerebral ischemic acut prin lărgirea abordului de tratament mecanic endovascular. În prezent, aceste pot fi împărțite în patru grupe majore în funcție de sistemul lor mecanic de acțiune:

1. Dezagregarea trombului
2. Trombectomia
3. Recanalizare cu stent
4. Stenturi recuperabile (stent retriever).

Dezagregarea trombului

Cea mai utilizată tehnică pentru fragmentarea și dezagregare trombilor este sondarea trombului cu microghidul sau sisteme microghid preformate și/sau avansarea microcateterului distal la locul ocluziei. S-a demonstrat că această manevră mecanică simplă poate îmbunătăți rata de recanalizare la tromboliza intra-arterială, chiar dacă fereastra de timp pentru tratamentul endovascular a fost de 6 ore, comparativ cu 3 pentru tromboliză IV (7).

O altă metodă de dezagregare mecanică a cheagurilor este utilizarea angioplastiei cu balon transluminal percutanat (PTA). Deși, rezultate favorabile au fost înregistrate la pacienții supuși PTA ca tratament de primă linie, din cauza riscului de complicații procedurale și de ocluzie a vaselor distale datorate embolilor asociate cu această tehnică, utilizarea ei a devenit din ce în ce mai rară.

Dispozitive mai elaborate de dezagregare a trombilor ce aplică tehnologia cu ultrasunete (sistemul EKOS, Bothell, SUA) sau laser (sistemul EPAR, Endovasix, Belmont, SUA) au fost testate. Vibrația cu ultrasunete aplicată la trombului printr-un microcateter de 2,5 F (cateter de perfuzie MicroLysUS) cu o sondă de sonografie piezo-electrică de 2,1 MHz la vârful distal sau emulsionarea trombului prin aplicarea de bule de microcavitație la vârful microcateterului măresc introducerea lichidului în cheag pentru a ușura și a spori efectul trombolizei intra-arteriale. Numeroase evenimente adverse severe cum ar fi spasme locale, lezarea peretelui vasului și fragmentare și embolizare arterio-arterială iatrogenă, distală, în aval cu modificarea în detrimentul alimentării colaterală a penumbrei au limitat utilizarea acestora.

Trombectomia

Dispozitivele de trombectomie mecanică caută să salveze creierul ischemic, dar care nu este încă complet infarctat, prin restabilirea perfuziei prin artera ocluzionată inițial. În studiile randomizate și în serii mari, s-a demonstrat că recanalizarea crește șansele unui rezultat funcțional final bun de peste 4 ori. Fiecare clasă de dispozitive de trombectomie mecanică realizează recanalizarea prin mecanisme biomecanice oarecum diferite. Toate dispozitivele de trombectomie sunt livrate prin acces endovascular proximal de locul de ocluzie. Tehnicile de trombectomie pot fi împărțite în funcție de locul în care se aplică forța asupra trombului în două abordări majore:

Trombectomia proximală - dispozitivele proximale aplică forță pe aspectul proximal al trombului și includ tehnici de aspirație folosind diferite catetere de aspirație.

Trombectomie distală - dispozitivele distale sunt avansate proximal de tromb, dar apoi sunt traversate cu ajutorul microghidului și a microcateterului pentru a trece prin tromb la locul de ocluzie și sunt detasate distal de acesta. Aceste dispozitive aplică forță la aspectul distal al trombului și includ dispozitive asemănătoare lațului, ca un coș, ca un tirbușon și ca o perie.

Trombectomia proximală

Trombectomia manuală prin aspirație se realizează prin avansarea unui cateter de aspirație (de obicei 3–5 F) către suprafața proximală a trombului. Aspirația manuală se aplică apoi folosind o seringă. Cateterul de aspirație este apoi extras sub presiune negativă constantă. Cateterele de aspirație trebuie să fie suficient de flexibile pentru a trece de tortuozitatea vaselor craniene, cum ar fi

sifonul carotidian, și suficient de rezistente pentru a nu se colaba în timpul aspirației. Această tehnica este utilizată pe scară largă de obicei în cadrul unei abordări de tratament multimodal în ocluzia de vas proximal, cum ar fi ACI intre segment proximal și terminal sau artera bazilară (Figura 2 A,B – desen realizat de autor). Dezavantajul principal al acestei tehnici este posibila fragmentare a materialului trombotic din cauza alungirii trombului în timpul aspirației. Fragmentele trombotice obstrucționează cateterul de aspirație și blocheaza aspirația ulterioară cu necesitatea recuperării și repoziționării sistemului.

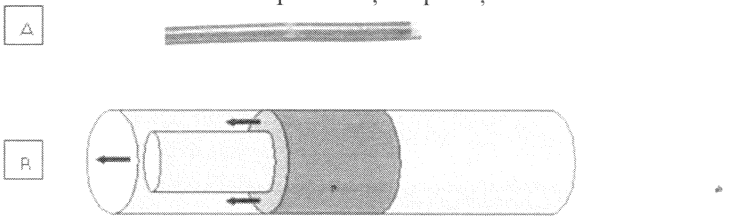


Figura 2: Trombectomia proximală A – Cateter de aspirație cu pompă; B- Principiul mecanismului de acțiune asupra trombului

O dezvoltare ulterioară a abordării aspirației manuale este fragmentarea țintită și aspirația continuă simultană a materialului trombotic. Sistemul Penumbra (Penumbra, Almeda, SUA) este o modificare a tehnicii de aspirație proximală manuală și constă dintr-un cateter de reperfuzie dedicat conectat la un sistem de pompare care aplică aspirație continuă. Un microghid cu un vârf bont, separatorul, este folosit pentru a curăța vârful cateterului de reperfuzie de fragmente de cheag pentru a evita obstrucția și permite concomitent aspirația prin cateter.

Trombectomia distală

Spre deosebire de trombectomia proximală, trombectomia distală este mai dificilă din punct de vedere tehnic, deoarece presupune pasajul locului de ocluzie cu un microcateter pentru a plasa dispozitivul distal de tromb. Ocluzia proximală cu ajutorul unui cateter de ghidaj cu balon plasat în ACI cervicală și aspirarea în timpul preluării dispozitivului este recomandată pentru majoritatea dispozitivelor pentru a evita complicațiile tromboembolice. Variate dispozitive de trombectomie distală au fost introduse în practica clinică (de exemplu, Catch, BALT, Montmorency, Franța; Phenox pCR/CRC/Bonnet, Phenox GmbH, Bochum, Germania). Coilurile de retracție sunt alcatuite din microghiduri din nitinol cu memoria formei și dirijate printr-un microcateter catre trombul țintă. Pe măsură ce dispozitivul este scos din cateterul de plasare acesta preia imediat forma sa nativă de coil. Specialistul neurointervenționist detașează buclele coilsului prin cheag pentru a captura trombul și apoi trage înapoi în cateter atât coilsul cât și trombul, mișcare asemănătoare cu a tirbușonului. La ora actuală sunt disponibile 10 tipuri de coiluri de retracție sub diverse denumiri comerciale,

diferite prin lungimea helixului, diametru, curbura şi prezenţa unor filamente adiţionale în cascadă pentru a le permite utilizarea într-o varietate de artere ţintă şi diverse tipuri de cheaguri (Figura 3 A,B,C,D – desen realizat de către autor). Dispozitivul Merci (Concentric Medical, Mountain View, SUA) a demonstrat o îmbunătăţire semnificativă a rezultatului clinic favorabil la pacienţii cu recanalizare comparativ cu cei fără recanalizare reuşită în decurs de 8 ore de la debutul simptomelor.

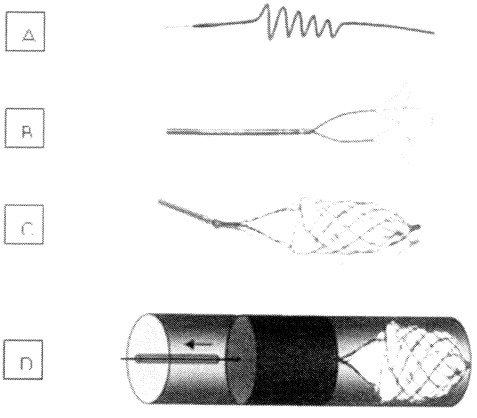


Figura 3: Trombectomia distala A – Dispozitivul Merci; B – Dispozitivul Catch; C – Dispozitivul BCR Roadsaver; D – Principilul mecanismului de actiune asupra trombului

Recanalizare cu stent

Plasarea unui stent intracranian permanent realizează restabilirea imediată a fluxului şi recanalizarea prin comprimarea trombului pe peretele vasului (Figura 4 A - E – desen realizat de către autor). Stentul permite o recanalizarea rapidă şi eficientă fără a fi nevoie de trecerea repetitivă a locului de ocluzie şi de încercări de recuperare în comparaţie cu dispozitivele de trombectomie. Cu toate acestea, acest concept aparent simplu are unele dezavantaje mai ales în cadrul tratamentului pentru AVC acut. Compresia trombului poate duce la ocluzia permanentă a ramurilor colaterale sau a perforantelor. Mai mult, plasarea permanentă a stentului necesită medicaţie dublă de anti-agregare pentru a preveni tromboza şi reocluzia în stent ce creşte riscul unei transformări hemoragice a zonei de ischemie constituite deja (3,4,5,6,9).

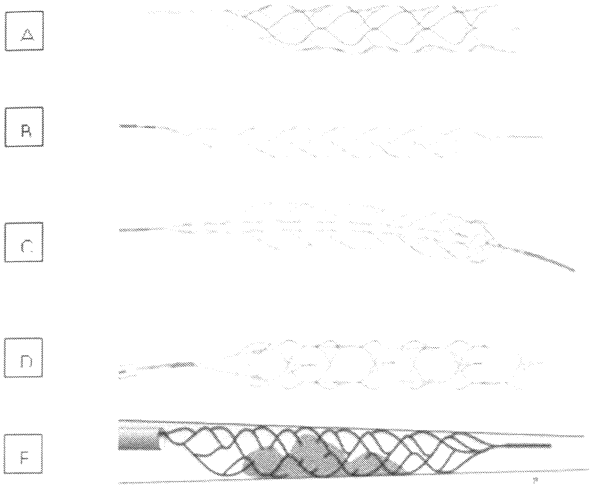


Figura 4: Trombectomia cu stent recuperabil A – Dispozitivul Solitaire; B – Dispozitivul Trevo; C – Dispozitivul Embotrap II; D – Dispozitivul Separator 3D; F – Principiul mecanismului de acțiune asupra trombului

Stent Recuperabil

Cele mai recent introduse abordări de tratament mecanic sunt așa-numitele „stent recuperabil" sau „stentretrievers". Stenturile recuperabile sunt dispozitive asemănătoare ca și construcție cu stentul auto-extensibil, dar care este fixat de ghidul de livrare ce permite re-constrângătoare și retragerea în microcateterul de livrare.

Aplicarea stentului recuperabil este comparabilă cu cea a stenturilor intracraniene. Astfel, zona de ocluzie vasculară este traversată cu un microcateter pe microghid (0,0165–0,027 inchi) și dispozitivul stent de recuperare este desfășurat prin retragerea microcateterului și detașarea dispozitivului care acoperă întregul tromb. Forța radială a stentului este capabilă să genereze imediat un canal prin comprimarea trombului și să restabilească parțial fluxul sanguin către teritoriul distal în majoritatea cazurilor, creând un canal pentru un bypass temporar (Figurile 4 E – desen realizat de către autor). Tromboliza intra-arterială adjuvantă poate fi aplicată suplimentar pentru a facilita dizolvarea cheagului prin creșterea suprafeței trombului în contact cu medicamentele trombolitice. Cu toate acestea, dispozitivul este în mod obișnuit lăsat pe loc pentru un timp de încorporare de 5-7 minute, permițând angajarea trombului în suporturile stentului (1,5). În timpul recuperării prin preluarea dispozitivului stentul în cateterul de ghidare, se recomandă din nou ocluzia proximală a balonului și inversarea fluxului prin aspirație suplimentară la cateterul de ghidare. În timpul mobilizării și preluării dispozitivului, complexul tromb-dispozitiv rămâne într-o poziție dreaptă fără comprimare sau alungire evidentă a materialului cheagului (5).

Proprietățile distinctive ale stent retrievers disponibili în prezent sunt rezumate în Tabelul 2.

Dispozitiv/companie	Proprietăți	Sistem de livrare ID minim (inch)	Dimensiuni (mm)	Diametrul vasului interval (mm)
Solitaire FR ev3/Covidien	Celulă închisă ca un fagure deschidere longitudinală	0.021 0.027	4 × 15/20 6 × 20/30	2–4 3–5.5
Trevo Pro 4 Stryker Neurovascular	Zonă activă cu forță radială mai mică, orientare verticală a lăturilor pentru a îmbunătăți integrarea cheagului, zonă largă de celule, vârf asemănător unui ghidaj	0.021	4 × 20	1.5–4
ReVive SE Codman	Scăderea dimensiunii celulei de la zona proximală la cea distală de recuperare pentru a spori angajare a cheagurilor, forță radială mare, capăt distal închis	0.021	4.5 × 22	1.5–5.5
pREset Phenox	Design cu fantă în formă elicoidală, design cu inel închis cu un conector pentru celulă proximală	0.021	4 × 20	2–4

Separator 3D Penumbră	Patru camere 3D intraluminale pentru a susține aspirația, contact minim cu peretele	0.025	4.5 × 26	>= 3
EMBOTRAP™II Cerenovus J&J	Celula închisă, canalul interior, cușca exterioară și plasă distală închisă asigură și stabilizează trombul	0.021	5 × 21 5 × 33	1.5–5.0

Tabelul 2. Proprietățile dispozitivelor de revascularizare tip stent recuperabil

Primul stent de retracție aprobat în SUA a fost dispozitivul Solitaire (Covidien) și alte câteva fiind deja aprobate în Europa cum ar fi Trevo (Stryker), Revive (Codman), EmboTrap (Cerenouvos) și Pulse (Penumbra) care combină un stent recuperabil cu un cateter de aspirație (Figura 4 B,C,D)(desen realizat de către autor).

Conceptul de stent retriever combină avantajele desfășurării intracraniene a stentului cu restabilirea imediată a fluxului și un dispozitiv de trombectomie ce permite îndepărtarea definitivă a cheagurilor din artera ocluzionată. Retracția cu îndepărtarea completă a dispozitivului evită dezavantajele majore asociate cu detașarea permanentă a stentului, cum ar fi necesitatea unei medicații antiplachetare duble, care crește potențial riscul de complicații hemoragice și riscul de tromboză în stent sau stenoză întârziată. [5].

Deși tromboliza intravenoasă cu activator de plasminogen tisular recombinant (rtPA) este folosită pe scară largă ca tehnică de primă intenție conform ghidurilor actuale, rata de recanalizare în accidentul vascular cerebral sever din cauza ocluziei arterelor mari este scăzută și depinde de lungimea trombului, aproape fără potențial de recanalizare a vaselor ocluzionate dacă lungimea trombului depășește 8 mm (3). În schimb, recanalizarea mecanică endovasculară modernă ghidată de imagini, bazată pe neuroimagistică avansată, poate realiza o recanalizare rapidă în 80-90% din cazuri, independent de lungimea și localizarea trombului cu rezultate clinice îmbunătățite (6).

BIBLIOGRAFIE

1. Blanc, R., Escalard, S., Baharvadhat, H., Desilles, J. P., Boisseau, W., Fahed, R., ... & Piotin, M. (2020). Recent advances în devices for mechanical thrombectomy. Expert review of medical devices, 17(7), 697-706.
2. Deng, L., Qiu, S., Wang, L., Li, Y., Wang, D., & Liu, M. (2019). Comparison of four food and drug administration–approved mechanical thrombectomy devices for acute ischemic stroke: A network meta-analysis. World Neurosurgery, 127, e49-e57.
3. Guerrero, W.R., Al Kasab, S., Samaniego, E.A. (2019). Mechanical Thrombectomy: Emerging Devices and Technologies. In: Samaniego, E., Hasan, D. (eds) Acute Stroke Management în the Era of Thrombectomy. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-030-17535-1_7
4. Levy, E. I., Kim, S. H., Bendok, B. R., Boulos, A. S., Xavier, A. R., Yahia, A. M., Qureshi, A. I., Guterman, L. R., & Hopkins, L. N. (2004). Interventional Neuroradiologic Therapy. în Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management (pp. 1475-1520). Elsevier Inc.. https://doi.org/10.1016/B0-44-306600-0/50087-0
5. Mordasini, P., Gralla, J., & Schroth, G. (2019). Image-Guided, Interventional Therapy of Acute Stroke. în M. Brainin & W. Heiss (Eds.), Textbook of Stroke Medicine (pp. 333-354). Cambridge: Cambridge University Press. doi:10.1017/9781108659574.021
6. Munoz, A., Jabre, R., Orenday-Barraza, J. M., Eldin, M. S., Chen, C. J., Al-Saiegh, F., ... & Herial, N. A. (2022). A review of mechanical thrombectomy techniques for acute ischemic stroke. Interventional Neuroradiology, 15910199221084481.
7. Ringleb, P., & Möhlenbruch, M. (2019). Acute Therapies for Stroke. în M. Brainin & W. Heiss (Eds.), Textbook of Stroke Medicine (pp. 315-332). Cambridge: Cambridge University Press. doi:10.1017/9781108659574.020
8. Raychev, R., & Saver, J. L. (2012). Mechanical thrombectomy devices for treatment of stroke. Neurology: clinical practice, 2(3), 231-235.
9. Samaniego, E. A., & Hasan, D. (Eds.). (2019). Acute stroke management în the era of thrombectomy. Springer.
10. Sauvageau E, Levy EI, Hopkins LN. Endovascular therapy for acute ischemic stroke. Handb Clin Neurol. 2009;94:1225-38. doi: 10.1016/S0072-9752(08)94060-4. PMID: 18793897.

URGENȚE NEUROCHIRURGICALE SPECIFICE PATOLOGIEI
Accidentul vascular cerebral ischemic acut tromboembolic reprezinta o urgenta majora pentru repermeabilizarea cat mai rapida a teritoriului devascularizat cu salvarea parenchimului cerebral şi cresterea potentialului de recuperare a pacientului.

OBIECTIVE CURS - EXPLICAȚII
Angiografia cerebrală prin cateterism femural este metoda „gold standard"care este utilizată în diagnosticul şi tratamentul intervențional în accidentul vascular cerebral ischemic acut trombolembolic.
Principalele tehnici terapeutice ce pot fi utilizate în tratamentul accidentului vascular cerebral ischemic acut sunt reprezentate de tromboliza intravenoasă, tromboliza farmacologică intraarterială şi tromboliza mecanică intraarterială.
Clasificarea dispozitivelor de trombectomie mecanică în funcție de mecanismul lor de acțiune se poate face în patru grupe mari şi anume: Dezagregarea trombului, Trombectomia, Recanalizare cu stent, Stenturi recuperabile (stent retriever).

Întrebări specifice capitolului – Complement simplu	**Răspuns**
1. Angiografia cerebrală nu este utilizată în?	**A.** Tromboliza intravenoasă cu rtPA **B.** Trombectomia mecanică **C.** Diagnosticului patologiei vasculare cerebrale **D.** Tratamentul anevrismelor cerebrale **E.** Tromboliza intraarterială
2. Care din tehnicile terapeutice endovasculare enumerate nu sunt specifice accidentului vascular cerebral ischemic acut?	A. Trombectomia mecanică prin trombaspirație B. Trombectomia prin endarterectimie C. Tromboliza intravenoasă D. Tromboliza intraarterială E. Tromboliza mecanică cu stent recuperabil
3. Contraindicațiile utilizări IV a r-tPA sunt reprezentate de, cu excepțta?	**A.** Hipoglicemie sau hiperglicemie severă **B.** Istoricul hemoragiei intracraniene **C.** Hipertensiune arterială severă

	D. Vârsta peste 60 ani **E.** AVC sever (NIHSS > 25)
4. Care din dispozitivele enumerate nu sunt utilizate în tromboliza mecanică?	**A.** Stenturile recuperabile **B.** Cateterele de aspirație **C.** Coilsurile anevrismale **D.** Stentul intracranian **E.** Dispozitivul Merci

CAPITOLUL V

TRAUMATISMELE CRANIO CEREBRALE

Daniel Ilie Rotariu, Mihaela Dana Turliuc, Loredana Mariana Agavriloaei

OBIECTIVE
Care este principala cauză hematomului extradural?
Care sunt principalele manifestări clinice în hemoragia posttraumatică?
Care este particularitatea din punct de vedere evolutiv a traumatismelor cranio-cerebrale?

PREZENTARE DE CAZ

Prezentarea cazului

Pacient în vârstă de 42 de ani este adus în serviciul de urgență de către aparținători pentru cefalee, vărsaturi, sindrom confuzional, anizocorie (OD>OS) și hemipareză stângă, instalate după un traumatism cu scurtă pierderea a stării de conștiință în urmă cu 6 ore, la un meci de fotbal.

Interpretarea datelor inițiale

Cefaleea și vărsăturile pledează pentru un sindrom de hipertensiune intracraniană în timp ce anizocoria și hemipareza pledează pentru un sindrom de angajare uncală. Cele două sindroame ne orientează spre o posibilă patologie hemoragică posttraumatică.

Date de istoric

Din datele relatate de către aparținatori reținem că a avut un traumatism cranio-cerebral cu scurtă pierdere a stării de cunoștință în urmă cu 6 ore în cadrul unui meci de fotbal.

Interpretare date de istoric

Prezența traumatismului în antecedente, cu agravare secundară la un interval relativ scurt ne orientează diagnosticul spre un posibil hematom extradural cu evoluție în doi timpi.

Primul timp este reprezentat de traumatismul cranio-cerebral cu pierderea stării de conștiență, apoi urmează intervalul liber când pacientul își revine complet și nu prezintă nici o acuză și agravarea secundară în decurs de câteva ore de la traumatism.

Examinare

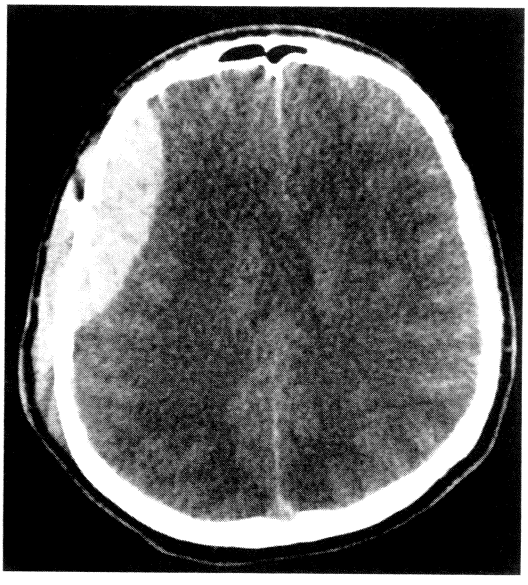
La examinare pacientul este dezorientat temporo-spațial, prezintă o echimoza orbitară dreaptă, pupila dreaptă dilatată și hemipareză

stangă 4/5 pe scala MRC (motor research council), tensiunea arterială este de 145/98 mmHg, menține cefalee și vărsături.

Concluzia examinarii clinice

Pacientul prezintă sindrom de hipertensiune intracraniană, prezența semnelor de focar neurologic (hemipareza stangă) și semne de angajare uncală (midriază pupilară dreaptă) cu alterarea stării de conștiență exprimată prin sindromul confuzional. Scor Glasgow = 13. În urma examinării clinice se impune examinarea computer tomografică (CT) cranio-cerebrală nativă.

Investigații



Examinarea CT cranio-cerebrală nativă evidențiază imagine hiperdensă, extraaxială situată la nivel frontal drept, cu aspect de lentilă biconvexă și cu devierea liniei mediene. Imaginea este sugestivă pentru hematom extradural frontal drept cu angajare subfalciformă.

Diagnostic

Pe baza tabloului clinic: sindrom de hipertensiune intracraniană și sindrom de angajare aparute în context traumatic recent

Pe baza explorărilor imagistice efectuate: Hematom extradural frontal drept

Diagnosticul pacientului este:

Hematom extradural frontal drept, Sindrom de hipertensiune intracraniană, Hemipareză stângă

Având în vedere diagnosticul neurochirurgical și starea neurologică a pacientului cazul prezentat este o urgență și necesită evacuarea în urgență a colecției hemoragice.

DATE GENERALE

Epidemiologie

Incidența anuală a traumatismelor cranio-cerebrale prezintă variații între 801 cazuri/100000 locuitori în Africa, la 1012 cazuri/100000 în Europa și 1299 cazuri/100000 locuitori în Statele Unite ale Americii.

În Statele Unite ale Americii traumatismele cranio cerebrale (TCC) sunt răspunzătoare de 40% din decesele produse de leziuni acute. Anual, 200,000 victime ale traumatismelor cranio cerebrale necesită spitalizare (1).

Etiopatogenie

Traumatismele cranio-cerebrale reprezintă lezarea țesutului cerebral, produsă de forțe mecanice exterioare, care vor cauza o alterare (permanentă sau temporară) a funcțiilor cognitive, fizice și psihosociale (2).

Traumatismele cranio-cerebrale sunt clasificate în funcție de mecanismul de producere, localizarea traumatismului și severitatea leziunii (Tabelul 1) (3).

	Contact direct	Acțiunea agentului vulnerant se exercită cu toată forța asupra extremității cefalice
	Contact indirect (contralovitură)	Prezintă 2 tipuri: 1) accelerație-decelerație există o mișcare a extremității cefalice care va determina leziuni la nivelul zonei de impact, leziuni controlaterale zonei de impact, dar și leziuni pe traiectoria dintre cele 2 puncte 2) rotație în funcție de punctul fix în jurul căruia se produce mișcarea, substanța cerebrală va fi supusă unei forte de rotație
	Explozie	Suflul de explozie determină producerea unor traumatisme atat prin

		contact direct, cât și prin contact indirect
	Strivire	Se produc leziuni importante la nivelul bazei craniului, cu distrucții meningeale și de substanță cerebrală
	Craniu	Fracturi liniare
		Fracturi de bază de craniu
	Substanță cerebrală	Leziuni extra-axiale: - hematom extradural, - hematom subdural acut sau cronic
		Leziuni intra-axiale - contuzia cerebrală - hematomul intraparenchimatos - leziuni axonale difuze - edemul cerebral
	TCC ușor	GCS 14 – 15
	TCC mediu	GCS 9 – 13
	TCC sever	GCS 3 - 8

Tabelul 1. Clasificarea generală a traumatismelor cranio-cerebrale în funcție de mechanism, zona lezată și severitatea leziunii

Severitatea traumatismului cranio-cerebral este stabilit după examinarea neurologică a pacientului și încadrarea acestuia pe Scala Glasgow (Tabelul 2) (4).

DESCHIDEREA OCHILOR	**pct**	**RĂSPUNS VERBAL**	**pct**	**RASPUNS MOTOR**	**pct**
Spontană	4p	Orientat	5p	Execută comenzi	6p
La comandă	3p	Confuz	4p	Localizează durerea	5p
La stimuli dureroși	2p	Cuvinte	3p	Flexie normală	4p
Absent la stimuli dureroși	1p	Sunete neinteligibile	2p	Flexie anormală	3p
		Absența răspunsului	1p	Extensie	2p
				Absența oricărui răspuns motor	1p

Tabelul 2. Scala Glasgow (2) (minim – 3p, maxim – 15p)

În urma unui traumatism cranio-cerebral apar în funcție de evoluția naturală a leziunii (3):

Leziuni primare

Apar la momentul inițial al traumatismelor și sunt o consecință directă a forțelor exterioare ce acționează asupra craniului/creierului. Acestea includ: fracturile craniene, contuziile cerebrale, comoția cerebrală și leziunile axonale difuze (4).

Leziunile primare pot fi cauzate fie de o leziune penetrantă (traumatism deschis), fie de o leziune nepenetrantă (traumatism închis).

Leziunile penetrante implică o soluție de continuitate între exteriorul și interiorul cutiei craniene produsă de un obiect străin (de exemplu, un glonte). Este de obicei marcată de leziuni focale care se produc de-a lungul traseului pe care obiectul l-a parcurs în creier și include: craniul fracturat, meningele rupt și lezarea țesutului cerebral (5).

Leziunile nepenetrante (traumatismele închise) sunt marcate de leziuni ale creierului din cauza impactului indirect fără pătrunderea vreunui obiect străin în creier. Craniul poate fi sau nu deteriorat, dar nu există nicio întrerupere a continuității la nivelul meningelui.

Leziunile nepenetrante pot fi de două tipuri (5):

Leziuni de accelerare (Tabelul 1) în cazul în care forța care lovește capul este suficient de puternică, aceasta poate provoca o contuzie subiacentă locului de impact (contuzie directă) și pe partea opusă a craniului, provocând o contuzie suplimentară (leziune prin contra-lovitură). Mecanismul de lovitură – contralovitură se datorează densităților diferite ale craniului și creierului, care în condițiile unei accelerări bruște vor avea viteze diferite de deplasare, craniul va avea o viteză mai mare și va iniția mișcarea, apoi se va produce și accelerarea creierului din interior; în momentul în care craniul se va opri din deplasare, creierul își va contiunua deplasarea și se va lovi de craniul deja oprit și va produce o nouă leziune la nivelul zonei de impact (3).

Leziuni fără accelerație - cauzate de traumatism la nivelul unui cap în poziție fixă nu se produce o accelerare sau decelerare a creierului în interiorul cutiei craniene (de exemplu, lovitură în cap). Acestea duc, de obicei, la deformarea (fractura) a craniului, provocând leziuni focale localizate la nivelul meningelui și a substanței cerebrale (3).

Leziuni secundare

Apar ca rezultat indirect al leziunii, rezultă din procese inițiate de trauma inițială și evoluează de obicei în timp. Acestea implică apariția unor modificări sistemice ce vor duce la efecte asupra substanței cerebrale. Leziunile secundare sunt reprezentate de: creșterea presiunii intracraniene, hipoxia, hipovolemia, hipercapnia, crizele convulsive, hidrocefalia, anomalii metabolice și pirexia (2, 5).

Tablou clinic

Toți pacienții care au suferit un traumatism cranio-cerebral trebuie inspectați și gradați în funcție de severitatea traumatismului. În tabelul 3 sunt descrise principalele semne în inspecția cranio-facială (4).

Inspecția craniului	Leziunile scalpului - cu păstrarea integrității scalpului: hematoame epicraniene - cu afectarea integrității scalpului: escoriații, plăgi ale scalpului (cu sau fără pierdere de substanță) Semne cranio-faciale ce ridică suspiciunea de fractură de bază de craniu - echimoze periorbitare (ochi de raton – racoon eyes) (Figura 1) (6) - echimoze retroauriculare/mastoidiene (semnul Battle) (Figura 1) - exteriorizarea de LCR la nivelul foselor nazale (rinolicvoree) sau la nivelul conductului auditiv extern (otolicvoree) - hemotimpan sau lacerarea canalului auditiv extern Semne cranio-faciale ce ridică suspiciunea de fractură cranio-facială (7) - palparea oaselor faciale, inclusiv a arcului zigomatic pentru suspiciunea de fracturi LeFort - palparea rebordului orbitar pentru suspiciunea de fracturi de rebord orbital
Ascultația cranio-cervicală	Ascultația arterelor carotide poate evidenția un suflu care să sugereze disecția carotidiană Ascultație pe globul ocular: sulful poate indica fistulă traumatică carotido-cavernoasă (CCF)

Tabelul 3. Principalele semne în cadrul inspecției cranio-faciale

Fig. 1. Mărci traumatice sugestive pentru fracturi de bază de craniu -
A. echimoză retroauriculară (semnul Battle)
B. echimoză periorbitare (ochi de raton) (6)

Pacinetul este evaluat sistemic apoi neurologic pentru determinarea:

- stării de conștiență aplicând scala Glasgow (GCS – Glasgow Coma Scale – Tabelul 2) (4)
- dimensiunea pupilară
- reactivitatea pupilară la lumină
- integrității nervilor cranieni
- tonicității, troficității, reflexelor, sensibilității și funcției motorii

Diagnostic

În urma examenului clinic și neurologic se pot efectua investigații paraclinice și imagistice sistemice și specifice cranio-cerebrale pentru determinarea gravității leziunilor (2).

Analizele de laborator pot obiectiva apariția leziunilor secundare precum hipoxie, hipercapnie sau tulburări metabolice.

Examinările imagistice sunt indicate în cazul suspiciunii unei leziuni intracerebrale.

Aspecte radiologice normale la computer tomografia cerebrală sunt prezentate în Figura 2 cu descrierea zonelor anatomice ce pot fi evaluate în secvențe axiale.

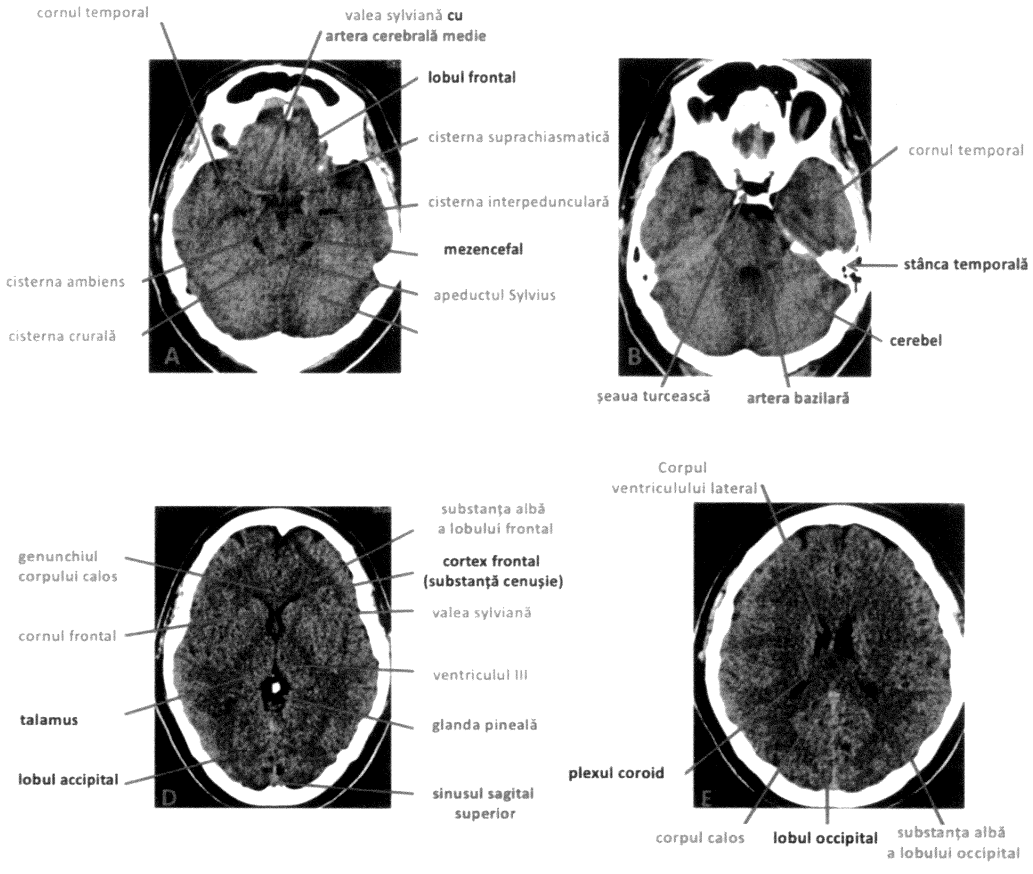


Fig. 2. Imagini computer tomografice ce evidențiază pe secțiuni axiale structurile anatomice normale la diferite nivele de achiziție a imaginilor (din bază spre vertex) [**arhivă personală**](A,B – secțiuni la nivelul bazei creierului, D,E – secțiuni la nivelul sistemului ventricular

Examenul CT cranio-cerebral nativ este explorarea de elecție, fiind disponibil în majoritatea unităților medicale. Acest tip de explorare este preferată datorită achiziției imagistice rapide și a evidențierii leziunilor urgente neurochirurgicale (hemoragiile, fracturile, angajările cerebrale).

Criteriile de efectuare a CT-ului cranio-cerebral conform ghidului NICE, ultima dată publicat în mai 2023, sunt prezentate în Tabelul 4 (8, 9):

Pacienți cu vârstă **peste 16 ani** care au suferit un traumatism cranio-cerebral, se efectuează în cel puțin 1 oră CT cranio-cerebrală dacă	- scor GCS <= 12 la evaluarea primară - scor GCS <15 la 2 ore de la traumatism

există minim 1 din următorii factori de risc:	- suspiciune de fractură craniană deschisă sau cu înfundare - orice suspiciune de fractură de bază de craniu (Tabelul 1) - criză convulsivă post-traumatică - deficit neurologic focal - >1 episod de vărsătură
Pacienții cu vârstă **peste 16 ani** cu pierderea stării de conștiență după traumatism sau amnezie retrogradă, se efectuează CT cranio-cerebral în primele 8 ore de la traumatism sau în prima oră dacă traumatismul e mai vechi de 8 ore, dacă există minim 1 din următorii factori de risc	- Vârstă >= 65 ani - Orice risc de sângerare sau tulburări de coagulare - Mecanism lezional periculos (pieton, ciclist, pasager ce a fost propulsat din vehicul, cădere de la înălțime peste 1m sau 5 scări - Amnezie retrogradă mai mare de 30 de minute
Pacienții sub 16 ani care au suferit un traumatism cranio-cerebral necesită efectuarea unui CT cranio-cerebral dacă se identifică minim 1 factor de risc:	- Suspiciune de leziune non-accidentală - Criză convulsivă post-traumatică - Scor GCS <14 la copii mari la prima evaluare - Scor GCS <15 la sugari la prima evaluare - Scor GCS < 15 la 2 ore după traumatism - Suspiciune de fractură deschisă sau cu înfundare - Fontanele în tensiune - Suspiciune de fractură de bază de craniu (Tabelul 1) - Deficit neurologic focal - Lacerații, echimoze sau orice marcă traumatică craniană mai mare de 5cm la copii sub 1 an
Pacienții sub 16 ani care au suferit un traumatism cranio-cerebral necesită efectuarea unui CT cranio-cerebral în prima oră de la traumatism dacă se identifică minim 1 factor de risc:	- Episod de pierderea stării de conștiență cu durată peste 5 minute - Obnubilare - >3 episoade de vărsătură - Mecanism lezional periculos (accident rutier, căderi de la înălțimi peste 3 metri)

	- Amnezie (retrogradă sau anterogradă) cu durată peste 5 minute - Orice risc de sângerare sau tulburări de coagulare

Tabelul 4. Criteriile de efectuare a CT-ului cranio-cerebral, adaptate după ghidul NICE (8)

Principalele modificări patologice ce pot fi întâlnite în examinarea CT cranio-cerebrală în urma unui traumatism cranio-cerebral (TCC) sunt (10):

Sângerări (hemoragii sau hematoame)

a) sângerari extra-axiale:

Leziunile chirurgicale au de obicei grosime ≥1 cm

• hematomul extradural (EDH -Figura 3A) aspect de lentilă biconvexă, poate traversa barierele durale, coasa creierului, tentoriul (spre deosebire de SDH)

• hematomul subdural (SDH - Figura 3B) aspect de semilună (lentilă concav-convexă), acoperă o suprafață mai mare decât EDH

b) hemoragia subarahnoidiană posttraumatică (tSAH – Figura 3D): hiperdensitate de grosime mică la nivelul emisferelor cerebrale (pe convexitate) care umple șanțurile cerebrale și/sau cisternele bazale.

c) hemoragia intracerebrală (ICH – Figura 3E): hiperdensitate la nivelul parenchimul cerebral

d) contuzia hemoragică (Figura 3C): hiperdensitate neomogenă "Fluffy" la nivelul parenchimul cerebral, de obicei adiacent proeminențelor osoase (poli frontali și occipitali, aripa sfenoidala), mai puțin bine definit decât hematomul intraparenchimatos.

e) hemoragia intraventriculară (Figura 3F): prezentă în ≈ 10% din TCC severe. Se asociază cu un prognostic prost, este un marker pentru leziuni cerebrale severe

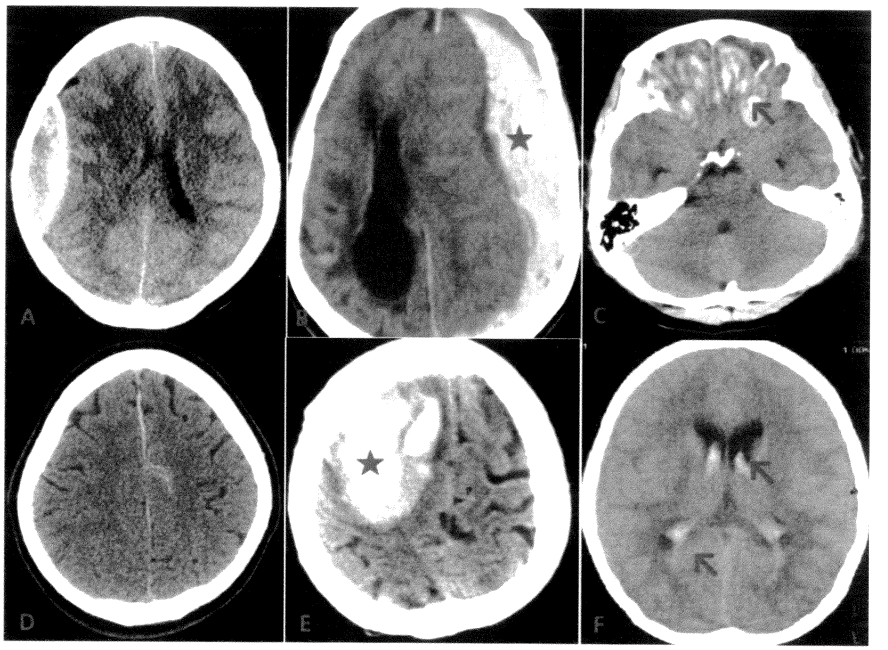


Fig. 3. Leziuni posttraumatice intracerebrale exemplificate pe secțiuni axiale ale unei explorări CT. Imagini disponibile pe domeniul public la (12-20):

A - Hematom extradural- aspect de lentila biconvexă

B - Hematom subdural – aspect de lentila concave-convexă (stea) cu deplasarea liniei mediene (săgeata)

C - Contuzii hemoragice frontale

D - Hemoaragie subarahnoidiană posttraumatică

E - Hemoragie intracerebrală posttraumatică

F- Hemeoragie intraventriculară (la nivelul coarnelor frontale si occipitale)

Hidrocefalia: mărirea de volum a sistemului ventricular - se poate dezvolta uneori în urma unui traumatism (Figura 4)

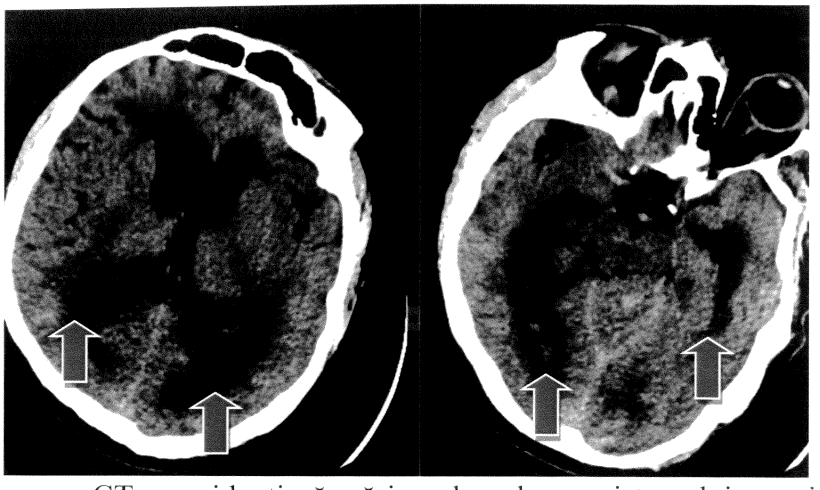


Fig.4. Examen CT ce evidențiază mărirea de volum a sistemului ventricular cu creșterea dimensiunilor coarnelor frontale a ventriculului III și a coarnelor temporale (săgeți roșii) [**arhivă personală**]

Edemul cerebral: obliterarea (ștergerea) cisternelor bazale, compresia ventriculilor și a șanțurilor cerebrale (Figura 5)

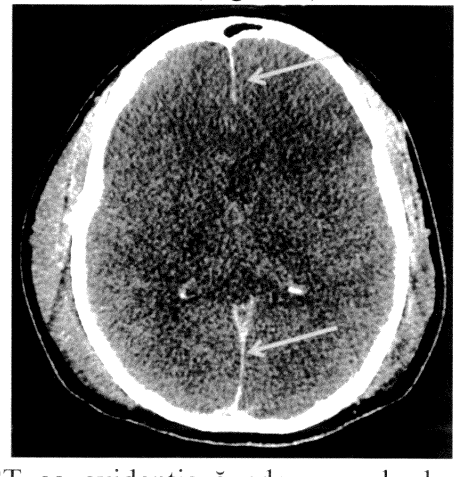


Fig. 5. Examinare CT ce evidențiază edem cerebral difuz caracterizat prin ștergerea difuză a șanțurilor și ventriculilor laterali cu hipoatenuarea parenchimului cerebral. Coasa creierului apare hiperdensă (săgețile galbene) prin contrast negativ, deși nu există hemoragie subdurală sau subarahnoidiană. Disponibil online: https://radiologypics.com/2013/04/25/diffuse-cerebral-edema/(42)

Ischemii cerebrale: modificările sunt de obicei minime sau subtile în primele 24 ore de la debut (hipodensitate) (Figura 7)

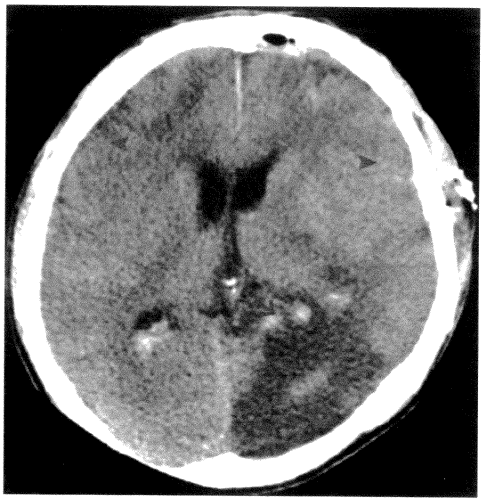


Fig. 6. Examinare CT craniocerebral la un pacient cu traumatism cranio cerebral ce evidențiază edem cerebral difuz (ștergerea șanțurilor cerebrale – capete săgeți), peteșii hemoragice săgeata, și hipodensitate occipitală (stea) sugestivă pentru ischemie cerebală – de obicei datorită compresiunii arterei cerebrale posterioare. Disponibil online, domeniu public: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22200021

În toate traumatismele cranio-cerebrale este necesară excluderea și a unei leziuni la nivelul coloanei cervicale. În funcție de mecanismul de producere a traumatismului se recomandă efectuarea de radiografii convenționale ale coloanei dorsale/lombare, iar la suspiciunea de fractură se recomandă completarea explorării cu examinare CT (4).

IRM-ul cranio-cerebral nu este o explorare de elecție în cazul evaluării primare a pacientului cu traumatism cranio-cerebral (9). Această explorare este în principal recomandată pacienților la care persistă un deficit neurologic neexplicat de aspectul cranio-cerebral la examinarea CT. Aproximativ 30% dintre pacienții cu traumatism cranio-cerebral și fără leziuni pe CT, prezintă anomalii la examinarea IRM (11). Explorarea IRM prezintă o sensibilitate mai crescută față de CT pentru a evidenția contuzii, microhemoragii și leziuni axonale difuze (Tabelul 1).

În cazul în care se examinează un pacient care a suferit un traumatism cranio-cerebral cu leziuni cerebrale penetrante, este necesară efectuarea unei angiografii cranio-cerebrale și eventual cervicale (angioCT) pentru a evidenția rapoartele cu structurile vasculare, precum și pentru cazurile cu suspiciune de disecții vasculare (carotidiene, vertebrale) (12).

Tratament

Tratamentul traumatismelor cranio-cerebrale diferă în funcție tipul de leziune produsă (Tabelul 1) și de gravitatea leziunii (scala Glasgow – Tabelul 2).

Indiferent de tipul traumatismului, măsurile generale impun tratamentul preventiv al complicațiilor precum: sindromul de hipertensiune intracraniană, hipoxie și al tulburărilor metabolice. Tratamentul profilactic al crizelor convulsive nu este indicat. Se recomandă inițierea tratamentului antiepileptic doar în cazul unui istoric de crize sau a unui episode de criză convulsivă.

FRACTURILE CRANIENE

Epidemiologie

Aproximativ 2,8 milioane de persoane suferă de fracturi cerebrale în urma unor traumatisme cranio-cerebrale, această leziune fiind responsabilă de aproximativ 300.000 de internări generale în Statele Unite ale Americii (13).

Într-un studiu retrospectiv s-a evidențiat că dintre 207 pacienți care au suferit un traumatism cranio-cerebral, 37% aveau și o fractură liniară asociată. În alt studiu retrospectiv ce a analizat 2254 de cazuri cu traumatisme cranio-cerebrale s-a găsit că 1/3 din pacienți asociau și fracturi craniene (13).

Etiopatogenie

Fracturile craniene apar în urma traumei directe la nivelul extremității cefalice. Forța cu care se aplică trauma la nivel cranian influențează dacă o fractură cranianã este liniară sau înfundată. Anatomic fracturile craniene se împart în fracturi ale boltei craniene, fracturi ale bazei craniului și fracturi craniofaciale (Tabelul 5)

Fracturi ale boltei craniene (Figura 7)	**Fracturi ale bazei craniului**	**Fracturi craniofaciale (Figura 4)**
Fracturi liniare	Fracturi ale etajului anterior	Fracturile sinusului frontal
Fracturi cominutive	Fractruri ale etajului mijlociu	LeFort 1
Fracturi cu înfundare	Fracturi ale etajului posterior	LeFort 2
		LeFort 3

Tabelul 5. Clasificarea fracturilor craniene

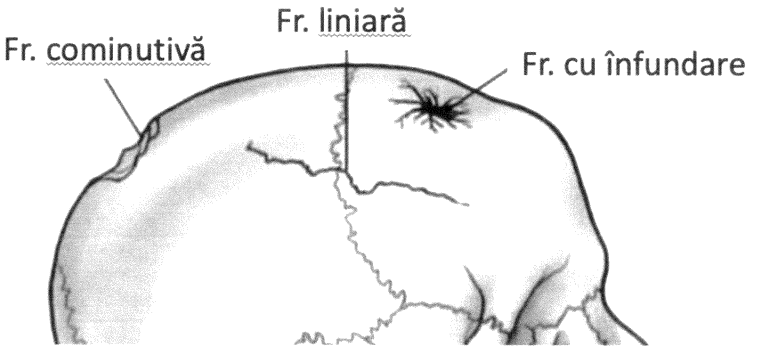


Fig. 7. Reprezentarea schematică a diferitelor tipuri de fracturi ale bolții craniene. Imagine disponibilă online: https://scholarsarchive.library.albany.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1034&context=curce

Fracturile LeFort (Figura 8):

LeFort I – fr. transmaxilară- traversează plăcile pterigoide și maxila deasupra apexului dentar

LeFort II – fr. piramidală se extinde la nivelul rebordului orbitar inferior, planșeului orbitei și peretele medial al acesteia și la nivelul suturii nazofrontale

LeFort III – dislocarea craniofacială – implică zigoma, sutura frontozigomatică, sutura nazofrontală, plăcile pterigoide și planșeul orbitei determinând astfel separarea maxilarului de craniu, asociază adesea leziuni cerebrale

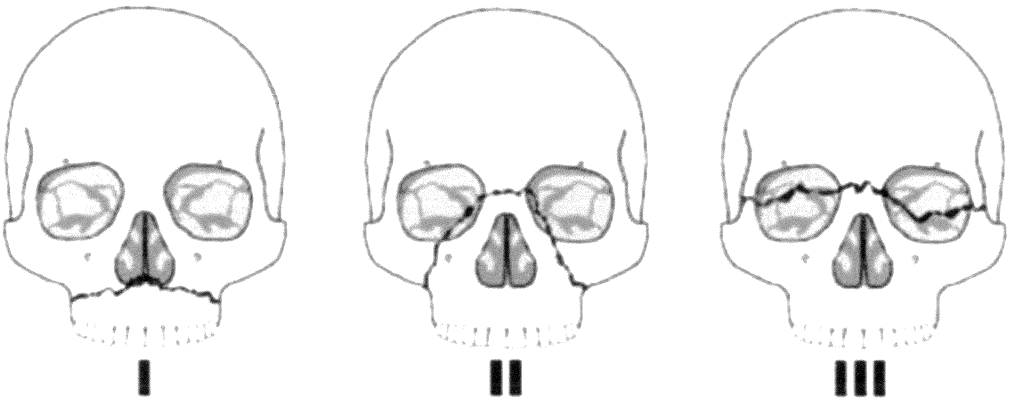


Fig. 8. Reprezentarea grafică a fracturilor LeFort (14)

În patologia pediatrică se descriu trei tipuri particulare de fracturi – fracturile diastatice, fracturile tip ping-pong și fracturile progresive (growing skull fractures) (15). Fracturile de tip Ping-Pong (Figura 9) se datorează elasticității

craniului la pacienții de vârste mici (nou-născuți și sugari) și lipsei complete a osificării (13).

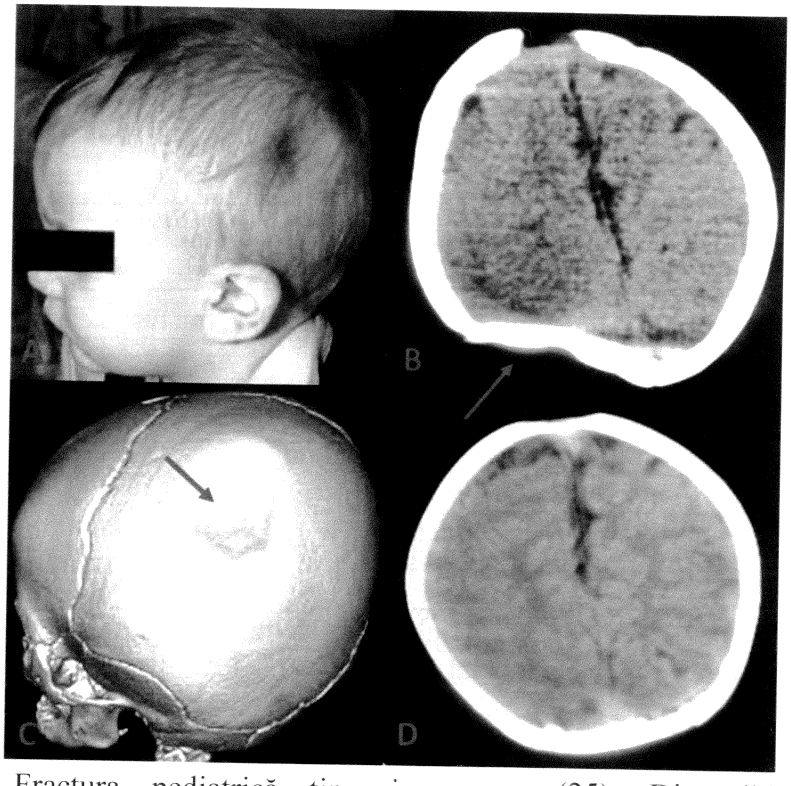


Fig. 9. Fractura pediatrică tip ping pong (25). Disponibil online: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22525536
https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644(11)01537-X/pdf

A. Se evidențiază deformarea craniului în regiunea parietală stângă
B. Examinare CT cranio cerebral ce evidențiază deformarea de la nivel osos, fără întreruperea continuității corticalei, și fără leziune subiacentă
C. Reconstrucție 3D a craniului evidențiind deformarea acestuia
D. Examinare CT cranio cerebral ce evidențiază recăpătare formei cutiei craniene după tratament

Tablou clinic

Examenul clinic urmărește semnele specifice ce pot indica prezența unei fracturi liniare, cu înfundare, de bază de craniu sau cranio-faciale (Tabelul 2).

Fracturile cu înfundare pot prezenta deficit neurologic din cauza lezării substanței cerebrale subiacent zonei de fractură (fracturi pe topografia ariei Broca, girusului rolandic).

Fracturile de sinus frontal cu pneumoencefalie (Figura 16) (chiar în absența fistulei de LCR) înseamnă dilacerare la nivelul durei mater. Acestea pot

determina anestezie în regiunea frunții din cauza afectării nervului supratrohlear/supraorbitar. Fracturile peretelui posterior prezintă un risc pentru apariția de fistula de LCR, formarea de abces cerebral, formarea de mucocele.

Fracturile bazei craniului apar secundar unor traumatisme cu energie cinetică mare. Majoritatea sunt extensii ale fracturilor de boltă craniană și pot produce leziuni la nivelul glandei hipofize sau se pot asocia cu anevrisme postraumatice (fracturile de clivus).

Fracturile de etaj anterior (Figura 12) asociază clinic echimoză periorbitară bilaterală (Figura 1) și/sau rinolicvoree.

Fracturile de etaj mijlociu (Figura 13) asociază din punct de vedere clinic otoree, otoragie, otolicvoree, hemotimpan și echimoză retromastoidiană/retroauriculară (semnul Battle) (Figura 1). Acest tip de fractură poate fi însoțit de paralizie facială prin afectarea nervului facial.

În cazul obiectivării lichidului cefalorahidian la nivelul orificiilor preexistente (cavitate nazală, conduct auditiv extern, cavitate orală) leziunea de bază de craniu poartă denumirea de fistulă cranio-durală.

Fracturile de etaj posterior (Figura 14) sunt rare și pot asocia deficite de nervi cranieni III, IV, VI, diabet insipid și apariția anevrismelor posttraumatice.

Diagnostic

Leziunile traumatime ce determină fracturi cranio-faciale pot fi explorate prin radiografii convenționale sau examinare CT cranio-cerebrală.

La examenul CT cranio-cerebral se evidențiază în fereastră de os tipul de fractură și localizarea acesteia (Figurile 10 - 15). Aspectul fracturii este de hipodensitate ce implică discontinuitatea osoasă (hiperdensitate spontană).

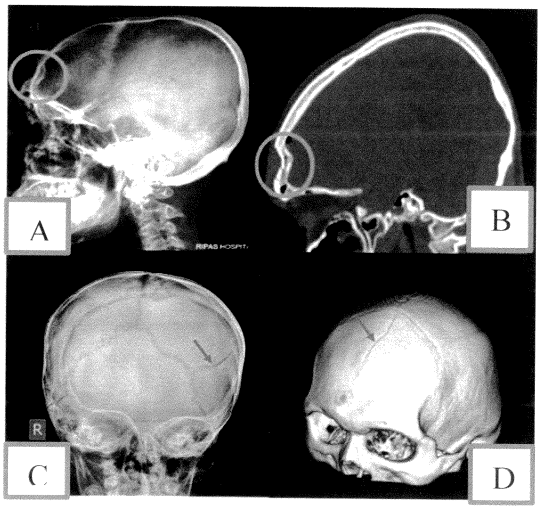


Fig. 10. Exporări craniene (Rx, CT și reconstrucție 3D) ce evidențiază prezența fracturilor craniene. Imagini preluate din biblioteca medicală Radiopedia
Bickle I, Skull fracture: subtle. Case study, Radiopaedia.org, https://doi.org/10.53347/rID-54518
Yonso M, Skull fractures. Case study, Radiopaedia.org, https://doi.org/10.53347/rID-18374

A. Rx craniană incidență profil în care se evidențiază prezența unei fracturi cu înfundare localizate la nivelul osului frontal (cercul albastru)
B. CT cranio-cerebral, incidență sagitală, în care se confirmă diagnosticul de fractură cu înfundare localizată la nivelul osului frontal (cerc albastru)
C. Rx craniană incidență PA în care se evidențiază un traiect linear de fractură
D. Reconstrucție 3D a unei examinări cranio-cerebrale care evidențiază prezența unei fracturi liniare

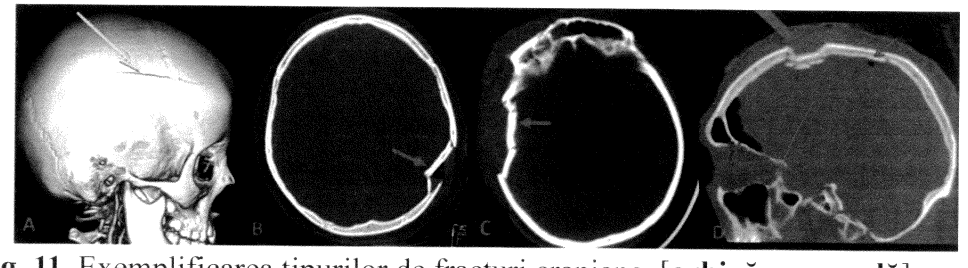


Fig. 11. Exemplificarea tipurilor de fracturi craniene, [**arhivă personală**]

A. Reconstrucție 3D a craniului cu evidențierea unui traiect linear de fractură
B. Examinare CT în fereastră de os ce evidențiază o fractură cu înfundare
C. Examinare CT în fereastră de os ce evidențiază o fractură cominutivă
D. Examinare CT în fereastră de os secțiune sagitală ce evidențiază o fractură cu înfundare și pneumocefalie

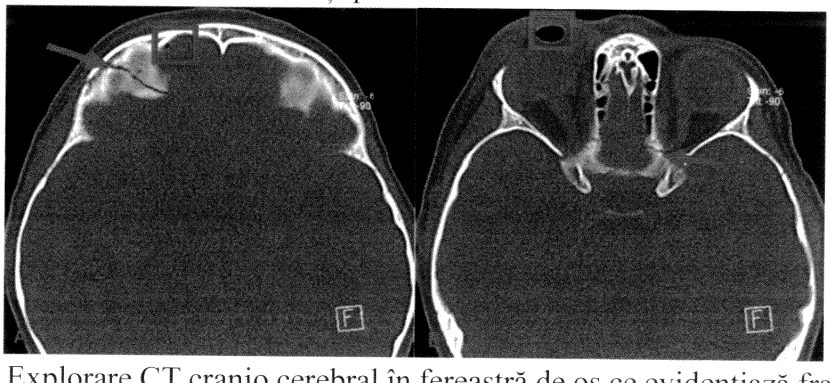


Fig. 12. Explorare CT cranio cerebral în fereastră de os ce evidențiază fractura la nivelul etajului anterior al bazei craniului:

A. Fractură la nivelul plafonului orbitar drept (săgeată)

B. Bulă de aer subiacentă osului frontal dr (pătrat)

extensia fracturii contralateral la nivelul lamei ciuruite a etmoidului pe stânga (săgeată), și o bulă de emfizem subcutanat la nivel periorbitar drept (pătrat)[**arhivă personală**]

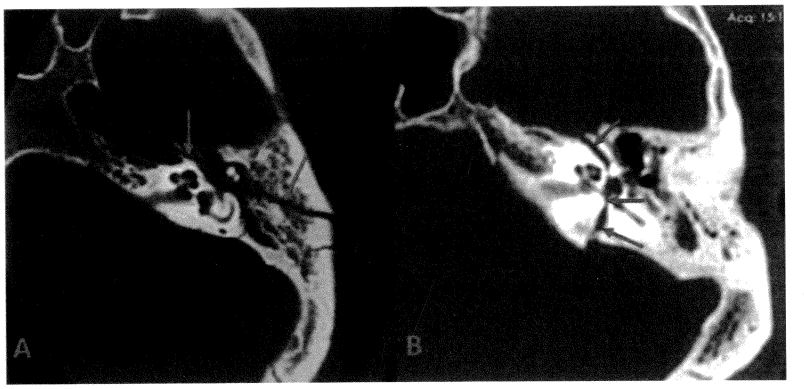


Fig. 13. Fractură la nivelul stâncii temporalului, explorare computer tomografică în fereastră de os, [**arhivă personală**].

A. Fractură longitudinală

B. Fractură transversală

Fig. 14. Examinare CT cranian ce evidențiaza fractura de clivus [**arhivă personală**].

A. Fractură longitudinală

B. Fractură oblică

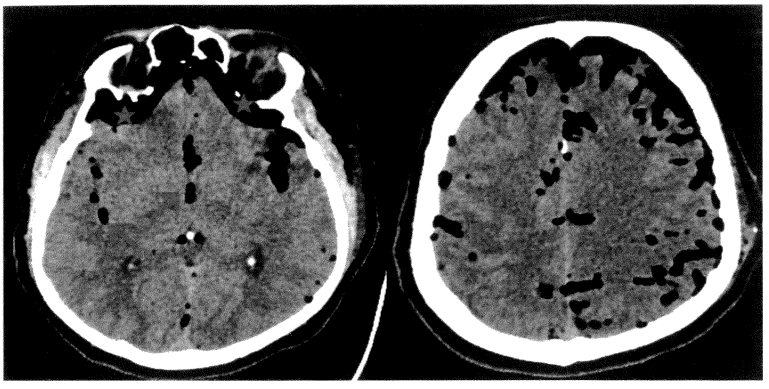


Fig. 15. Examinare CT cranio cerebral ce evidențiază prezența aerului în cutia craniană , la nivelul spațiului subdural (stea) și la nivelul spațiului subarahnoidian (săgeți), Disponibil online: https://radiopaedia.org/cases/post-traumatic-tension-pneumocephalus

Tratament

Managementul conservator sau chirurgical al fracturilor craniene depinde de tipul de fractură.

Tratamentul fracturilor populației pediatrice poate fi realizat conservator sau chirurgical (Figura 5) (15, 16):

- conservator – se obține redresarea fracturii cu ajutorul unui dispozitiv de sucțiune
- chirurgical – se realizează o gaură de trepan adiacentă fracturii și aceasta va fi redresată cu ajutorul unui decolator ce o va împinge spre exterior

Fracturile bolții craniene au indicații diferite în funcție de tipul de fractură (liniar, cominutiv sau cu înfundare) (17).

Fracturile liniare (Figurile 10-15) – se tratează conservator

Fracturile cominutive – presupun existența a mai mult de 2 fragmente independente, pot fi tratate conservator dacă nu asociază înfundare

Fracturile cu înfundare (Figura 11)

- Indicațiile chirurgicale sunt reprezentate de
    - înfundare mai mare decât grosimea osului
    - deficit neurologic determinat de leziunea creierului subiacent zonei de fractură (fracturi pe topografia ariei Broca, girusului rolandic)
    - fracturi ce se asociază cu fistulă de LCR
    - fracturi ce determină un defect cosmetic important
- Tratamentul chirurgical constă în
    - Debridarea marginilor scalpului

- Ridicarea fragmentelor osoase
- Repararea defectelor durale
- Debridarea țesutului cerebral dacă este cazul și dacă zona o permite
- Reconstrucția craniului (în absența infecției fragmentele osoase se pot repoziționa)
- Sutura scalpului

Fracturile bazei craniului au indicații diferite în funcție de localizarea lor și de tipul de fractură (18).

Fracturile etajului anterior (Figura 12) au indicație chirurgicală dacă rinolicvoreea nu se remite la tratament conservator (puncții lombare repetate).

Fracturile etajului mijlociu (Figura 13) pot implica fracturile stâncii temporalului ce necesită

- Meșarea conductului auditiv în caz de otoragie
- Puncții lombare în caz de otolicvoree
- Tratament antalgic + steroizi + neurotrofice – în paralizia facială posttraumatică
- Rareori – decompresiune chirurgicală a nervului facial sau neurorafie

Fracturile etajului posterior (Figura 14) sunt rare și implică fie fracturile de clivus, fie fracturile de condili occipitali.

Fracturile cranio-faciale implică fie fracturile sinusului frontal, fie fracturile LeFort (7).

Fracturile sinusului frontal pot fi tratate conservator în cazul unor fracturi liniare ce implică doar peretele anterior al osului frontal. Tratamentul chirurgical se impune în cazul fracturilor de perete posterior cu implicare ductului frontonasal sau prezența pneumocefaliei.

Fracturile LeFort necesită tratament chirurgical multidisciplinar alături de chirurgia BMF, ORL și chirurgia plastică, în funcție de extensia leziunilor.

În cazul suspiciunii unei plăgi cranio-cerebrale este necesară intubarea pacientului, cu inspecția atentă a plăgii în condiții de asepsie și antisepsie, în sala de operație. Confirmarea suspiciunii impune debridarea plăgii, îndepărtarea țesutului cerebral afectat, craniectomie minimă în zona de traumatism (în cazul fracturii cominutive), cu refacerea defectului dural (duroplastie), refacerea defectului osos (cranioplastie) și sutura plăgii.

HEMATOMUL EXTRADURAL (HED)

Epidemiologie

Hematoamele extradurale reprezintă 1% din cauzele de spitalizare în urma traumatismelor cranio-cerebrale în Statele Unite ale Americii. Raportul de afectare bărbați:femei este 4:1 datorită unei frecvențe mai crescute la traumatisme prin agresiune la sexul masculin (20). Cel mai frecvent afectează pacienții tineri, M>F, rar întâlnit la vârstele extreme (sugari<2 ani, vârstnici>65 ani) la care dura mater este foarte aderentă de craniu, greu decolabilă .

Etiopatogenie

Hematomul extradural reprezintă o colecție sangvină traumatică localizată între tăblia internă a craniului și dura mater. Cel mai adesea este produs de ruptura arterei meningee mijlocii, secundar unui traumatism cranian cu fractura osului temporal. Cea mai frecventă localizare este la nivel temporo parietal unde traiectul de fractură traversează cursul arterei meningee mijlocii.

Uneori, sângerarea are origine venoasă (ruptura unui sinus venos) sau osoasă la nivelul unui focar de fractură. Majoritatea hematoamelor extradurale se însoțesc de o fractură a craniului (19, 20).

Tablou clinic

Tabloul clinic al pacienților diferă în funcție de volumul hematomului și de rapiditatea acumulării sângelui. Starea pacientului poate varia de la scurtă pierdere a stării de conștiență până la comă profundă (21).

Prezentarea tipică este, pierdere inițială a stării de cunoștință (după traumatism) urmată de o perioada de revenire completă tranzitorie (pacientul este conștient, fără deficit neurologic) numit **interval liber** - pentru ca ulterior să urmeze o agravare rapidă cu instalarea deficitului neurologic și a stării de comă (20).

Diagnostic

Examenul CT cranio-cerebral evidențiază o leziune spontan hiperdensă, cu aspect de **lentilă biconvexă**, dispusă imediat sub tăblia internă. CT-ul cerebral precizează localizarea: temporal, frontal, parietal, occipital, (formele rare) fosa posterioară sau bilaterale, hematomul extradural rareori depășește suturile (aici dura mater fiind aderentă de os) (Figura 16) (19). Examinarea în fereastră de os evidențiază traiectul de fractură.

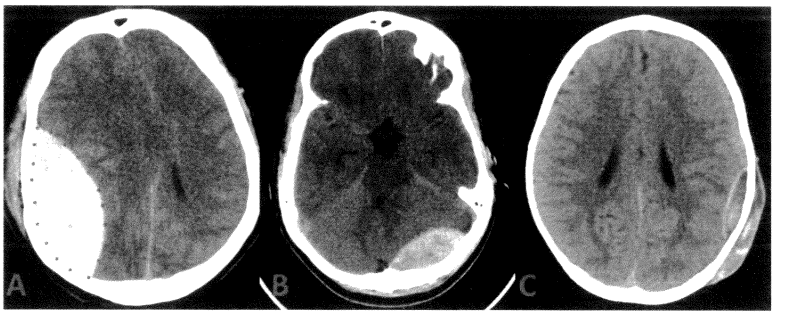


Fig. 16. Imagini CT cranio cerebral ce evidențiază aspectul hematomului extradural [**arhivă personală**].

A. Hematom extradural acut (lemon sign),
B. Hematom extradural subacut
C. Hematom extradural cronic

Tratament

Hematomul extradural este principala urgență neurochirurgicală în cazul leziunilor posttraumatice. Intervenția chirurgicală constă în efectuarea unui volet osos centrat pe hematomul extradural, evacuarea colecției sanguine formată din cheaguri, identificarea sursei de sângerare (arteră, focar de fractură, sinus dural) și efectuarea hemostazei. Suspendarea periferică a durei mater la os scade riscul de recidivă/reacumulare și evită decolarea extraduralǎ postoperatorie, repunerea voletului osos cu un drenaj subgaleal și sutura scalpului (Figura 17) (17).

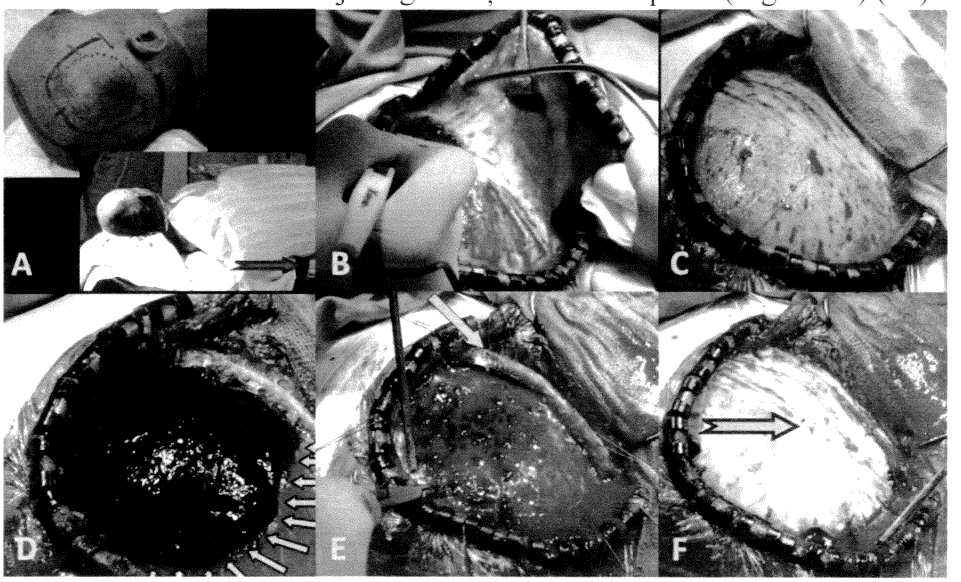


Fig. 17. Tehnica operatorie hematom extradural [**arhivă personală**].

A. poziționarea pacientului pe masa de operație și desenarea abordului, linia continuă – voletul cutanat, linia punctată – voletul osos
B. incizia scalpului și decolarea acestuia de pe os

C. expunerea osului și pregătirea pentru craniotomie
D. aspect intraoperator după ridicarea voletului osos cu evidențierea hematomului extradural
E. aspect intraoperator după evacuarea henatomului cu evidențierea durei mater și începerea suspendării acesteia
F. repoziționarea voletului osos.

Medical – în cazul hematoamelor de mici dimensiuni, la pacientul conștient și fără deficit neurologic se poate tenta tratament conservator sub atentă supraveghere medicală (20).

Prognosticul acestor pacienți este în directă legatură cu statusul neurologic perioperator al pacientului, mortalitatea fiind 0% la pacienții conștienți, 10% la cei obnubilați și 20% pentru pacienții în comă profundă (20).

HEMATOMUL SUBDURAL ACUT (HSDA)

Epidemiologie

Hematoamele subdurale acute se întâlnesc frecvent la adulții tineri în urma unui accident rutier sau la vârstnici, după o cădere de la același nivel. Această patologie este întâlnită la aproximativ 1/3 din cazurile de traumatisme cranio-cerebrale severe (21).

Etiopatogenie

Hematomul subdural reprezintă o colecție sangvină localizată între dura mater și arahnoidă. Cauza cea mai frecventă este ruptura unei vene cortico-durale (vene în punte), secundar forțelor bruște de accelerare/decelerare, uneori sângerarea poate avea origine arterial (22).

Tablou clinic

Simptomele se datorează compresiunii creierului subiacent, leziunilor directe ale parenchimului cerebral și edemului cerebral. Pacienții pot prezenta un status neurologic variat de la semne neurologice de focar, sindrom de hipertensiune intracraniană, până la stare de comă (20).

Diagnostic

CT-ul cranio-cerebral evaluează volumul, localizarea, efectul de masă și leziunile asociate. Hematomul subdural acut apare sub forma unei colecții sangvine spontan hiperdense, dispuse emisferic, cu contururile slab definite și care are aspect de lentilă concav-convexă (Figura 18) (10).

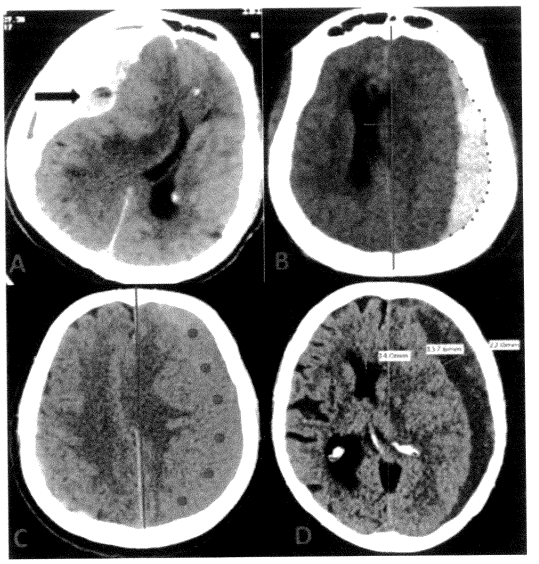


Fig. 18. Examen CT cranio cerebral ce evidențiază diferite aspecte ale hematomului subdural, [**arhivă personală**].

A. Hematom subdural hiperacut
B. Hematom subdural acut, se observă aspectul de lentilă concav-convexă (banana sign) precum și devierea liniei mediene
C. Hematom subdural subacut aspect izointens cu ștergerea șanțurilor cerebrale subiacente
D. Hematom subdural cronic cu aspect hipointens și devierea liniei mediene

Tratament

Tratamentul chirurgical se impune în cazul în care grosimea hematomului subdural este (17, 23, 24):

- >10mm sau cu devierea liniei mediene >5mm, indiferent de scorul Glasgow
- <10mm și devierea liniei mediene <5mm dar care prezintă agravare clinică (scăderea scorului GCS cu 2 puncte, pupile asimetrice/fixe și dilatate) sau presiune intracraniana >20mmHg

HSDA ce întunesc criteriile pentru intervenție chirurgicală vor fi operate cât de repede posibil. Tehnica chirurgicală presupune realizarea unui volet cutanat mare "trauma flap" cu un volet osos mare care să permită evacuarea colecției hematice și identificarea sursei de sângerare. În caz de edem cerebral malign "fongus cerebral" se va efectua plastie durală, suprimarea voletului osos și sutura scalpului. Tehnica de închidere fără repunerea voletului osos se numește "craniectomie decompresivă" și are rolul de a asigura spațiu de expansiune pentru creierul edemațiat și de a reduce presiunea intracraniană.

În cazul hematoamelor subdurale acute cu grosime <10mm, la pacienții constienți, fără deficit neurologic se poate opta pentru tratament conservator cu supraveghere neurologică atentă într-un serviciu de specialitate (23).
Pentru prognosticul pacienților cu HSDA se aplică regula celor 4 ore (25).

- Pacienții operati în primele 4 ore de la debut – mortalitate 30%, prognostic funcțional bun în 65% din cazuri
- Pacienții operați după 4 ore de la debut – mortalitate 90%

HEMATOMUL SUBDURAL CRONIC (HSDC)

Epidemiologie

Hematomul subdural cronic este în special o patologie a pacientului vârstnic, cu vârsta > 60 ani. În istoricul la aproximativ 50% din cazuri din pacienți se identifică un traumatism sau o serie de traumatisme minore care trec neobservate, uneori după intervenții chirurgicale spinale, puncție lombară, fistulă de LCR (34). Incidența hematomului subdural cronic este de 5 -14/100.000 persoane, cu un raport bărbați:femei 3 la 1 (26).
Factori de risc asociați cu dezvoltarea hematomului subdural cronic sunt:

- abuz de alcool
- crize comițiale
- coagulopatii
- pacienți cu risc de căderi

Etiopatogenie

Debutul este inițial cu o mică sângerare în spațiul subdural, aceasta declanșând un răspuns inflamator. Fibroblastele de la nivelul cheagului stimulează formarea de neomembrane (corticală și parietală) urmate de dezvoltarea capilarelor de neoformație, fibrinoliza enzimatică și liza cheagului. Există 2 mecanisme de întreținere și creștere a hematomului (26):

- produșii de degradare ai fibrinei rămân la nivelul colecției subdurale și vor antrena creșterea acesteia prin gradient osmotic
- producerea de mici hemoragii repetate de la nivelul vaselor de neoformație ce vor întreține procesul

HSDC are dimensiuni mai mari la pacienții mai în vârstă, datorită atrofiei cerebrale și lărgirii spațiilor subarahnoidiene.

Tablou clinic

Pacienții cu hematom subdural cronic prezintă simptome minore și se adresează medicului pentru sindrom cefalalgic, sindrom confuzional, cu

dificultăți de exprimare. La pacienții la care aceste simptome trec neobservate se poate instala deficit neurologic (hemiplegie), crize comițiale sau stare comă.

Diagnostic

La examinarea CT cranio-cerebrală se observă un aspect de lentilă concav-convexă ce se extinde la nivelul întregului emisfer cerebral, uneori bilateral, colecția are aspect hipodens, uneori pot fi prezente membrane, cloazonări sau semne de resângerare. Șanțurile cerebrale subiacente sunt șterse (Figura 18).

Tratament

Tratamentul chirurgical în cazul hematoamelor subdurale cronice este indicat în următoarele cazuri :

- hematoamele simptomatice: deficit neurologic focal, alterarea stării de conștiență
- hematoamele cu grosime >1cm
- hematoamele cu semne de progresie în cadrul evaluărilor imagistice seriate

Actualmente există mai multe tehnici chirurgicale, neexistând un standard impus în acest sens, ele având rate de vindecare similare. Dintre tehnici amintim o simplă gaură de trepan cu evacuarea colecției și lavaj, mic volet cranian sau tehnica twist drill - la patul bolnavului – gaură cu un burghiu și lăsarea pe loc a unui dren, intervenție chirurgicală ce nu necesită anestezie (21).

În cazul pacienților asimptomatici cu hematom cu grosime < 1cm se recomandă tratamentul conservator, ce poate presupune (20):

1) hidratare - pentru a asigura expansiunea creierului
2) atorvastatina – efect antiinflamator și îmbunătățește angiogeneza (reduce rata de producere a micro hemoragiilor)
3) acidul tranexamic – efect antifibrinolitic
4) embolizarea arterei meningee mijlocii – scade vascularizația neomembranelor

Pacienții prezintă ameliorarea simptomatologiei după evacuarea a minim 20% din volumul hematomului. 78% din pacienți au hematom restant la CT de control la 10 zile (care nu necesită tratament). Rata de recidivă a HSDC este de 10-20% (20).

COLECȚIILE HEMATICE INTRAPARENCHIMATOASE

Epidemiologie

Leziuni frecvente în cazul traumatismelor cranio-cerebrale datorită mecanismului lor de producere (Tabelul 1). Colecțiile hematice

intraparenchimatoase sunt reprezentate de contuzii cerebrale, în aproximativ 35% din cazuri și dilacerări cerebrale (27).

Etiopatogenie

Contuziile și dilacerările cerebrale sunt zone de hemoragie la nivelul parenchimului cerebral cu diametrul mai mare de $1cm^2$. De obicei produc mai puțin efect de masă raportat la dimensiunea lor. Acestea reprezintă distrucția substanței cerebrale cu sau fără interesarea pia mater (contuzii – pia mater intactă; dilacerări – pia mater lezată).

Apar în zonele unde creierul se lovește de proeminențele osoase (frontal/temporal/occipital) secundar forțelor de accelerație și decelerație ce apar în cadrul TBI (traumatic brain injury/ traumatisme cranio-cerebrale). Apar prin mecanism de lovitură - contralovitură (coup/contrecoup) (27).

Tablou clinic

Simptomatologia pacienților variază în funcție de creșterea dimensiunilor sau confluarea mai multor zone de hemoragie adiacente, fiind însoțite de edem perilezional. Gravitatea scăderii scorului GCS (Tabelul 2) este direct proporțional cu dimensiunea leziunilor și edemul perilezional (12).

Diagnostic

La examenul CT cranio-cerebral se evidențiază una sau mai multe hiperdensități localizate la nivelul parenchimului cerebral ce asociază hipodensitate perilezională (edem) (Figura 19).

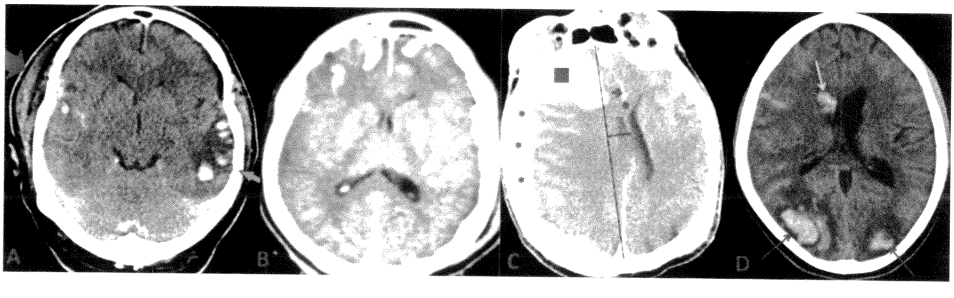


Fig. 19. Diferite tipuri de colecții hemoragice intraparenchimatoase, [**arhivă personală**].

A. exemplificare a contuziilor prin mecanism de lovitură contralovitură, se observă locul de impact (săgeată roșie) cu hematomul epicranian și contuzia directă subiacentă locului de impact și contuzia de pe emisferul contralateral prin contralovitură (săgeată portocalie)
B. contuzii frontobazale bilaterale datorită impactului cerebral cu suprafața neregulata a plafonului orbitar

C. evidențiaza contuzie cerebrală frontală (pătrat) care a rupt pia și arahnoida și s-a evacuat în spațiu subdural (stea) – entitate anatomopatologică – burst lobe

Adesea leziunile hemoragice coexistă la același pacient, contuzii cerebrale (roșu), hemoragie subarahnoidiană (verde) și hemoragie intraventriculară (galben)

Tratament

În cazul leziunilor hemoragice posttraumatice intraparenchimatoase fără deficit neurologic, fără efect de masă, cu o presiune intracraniană controlată, se poate opta pentru tratament conservator și supraveghere neurologică într-un centru specializat (12).

Tratamentul chirurgical este indicat în caz de (28):

- Deficit neurologic în agravare – determinat de leziune
- Hipertensiune intracraniană refractară la tratamentul medical
- Semne de efect de masă la examenul CT, volum lezional > $50cm^3$

Leziunile hemoragice intraparenchimatoase **tardive** se identifică la aproximativ 10% din pacienții cu scor GCS ≤ 8 la care explorarea CT inițială este normală. Cauzele sunt reprezentate de coagulopatia sistemică/locală, coalescența unor microhemoragii, hemoragie într-o zonă de necroză cerebrală.

Prognosticul pacienților cu leziuni tardive este rezervat, cu o mortalitate de 50-75%.

LEZIUNILE AXONALE DIFUZE

Epidemiologie

Într-un studiu prospectiv s-a evidențiat că la pacienti cu traumatism cranio-cerebral grav 44,9% aveau semne de leziuni axonale difuze ușoare și 35,9% severe. Factorii asociați cu un grad crescut de mortalitate în acest studiu au fost: severitatea leziunilor axonale difuze, dezvoltarea hipoxiei cerebrale, modificări pupilare pe parcursul internării, hipotensiunea și hipoglicemia (1).

Etiopatogenie

Leziunie axonale difuze reprezintă lezarea axonilor tracturilor cerebrale când forțelor de accelerație/decelerație din cadrul traumatismelor craniocerebrale li se asociază și mișcări de rotație (29).

Tablou clinic

Pacienții care prezintă leziuni axonale difuze suferă frecvent un traumatism cranio-cerebral mediu sau sever, cu pierderea stării de conștiență, urmată de stare

de comă persistentă. Starea de comă nu se corelează cu explorările imagistice care se efectuează (Tabelul 2) (30).

Diagnostic

Explorarea efectuată în urgență este CT-ul cranio-cerebral nativ care evidențiază leziuni spontan hiperdense dispuse difuz (microhemoragii) și absența altor leziuni posttraumatice care să fie corelate cu starea alterată a pacientului (29).

IRM-ul cranio-cerebral este explorarea de elecție care poate evidenția microhemoragii la nivelul substanței albe de la nivelul corpului calos și a trunchiului cerebral, portiunea dorsolaterală (Figura 20). Secvențele de susceptibilitate (SWI/GRE) pentru produșii paramagnetici rezultați din degradarea sângelui vor identifica aceste microhemoragii. În funcție de localizarea leziunilor axonale acestea se clasifica în 3 grade de severitate care pot fi corelate direct proporțional cu severitatea stării pacientului (Tabelul 6).

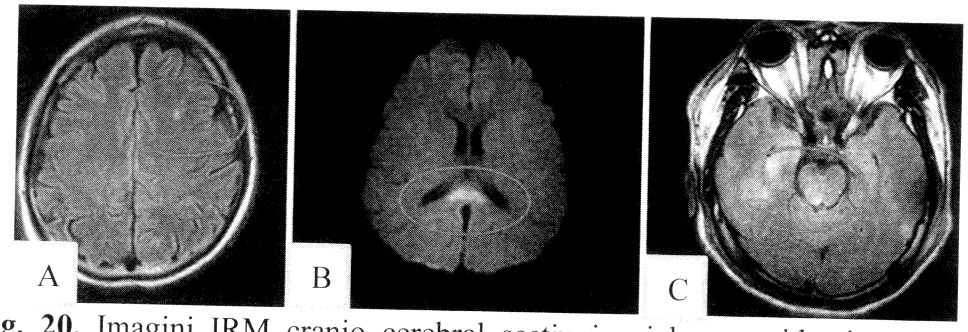


Fig. 20. Imagini IRM cranio cerebral secțiuni axiale ce evidențiază leziuni axonale difuze (imagini din arhiva personală)

A. grad I – localizare supratentorială
B. grad II – localizare la nivelul corpului calos
C. grad III – localizare la nivelul trunchiului cerebral (4, 13)

GRAD	Patologie	Starea de conștiință
I	Leziuni axonale la nivelul substanței albe a **emisferelor cerebrale** și la **interfața substanță albă/substanță cenușie**	Scurtă pierdere a stării de cunoștință
II	**Leziuni din gradul 1 + hemoragii la nivelul corpului calos**	Comă de durată variabilă, recuperare variabilă
III	**Leziuni din gradul 2** + hemoragii la nivelul **trunchiului cerebral**	Comă posttraumatică și recuperare incompletă

Tabelul 6. Stadializarea leziunilor axonale difuze – în corelație cu Figura 16

Tratament

În cazul acestor leziuni tratamentul este unul suportiv, de prevenire a apariției leziunilor secundare (edem, ischemie, hipoxie).

Gradul leziunilor axonale, în special gradul 3, este un factor de predicție pentru statusul vegetative prelungit. Leziunile supratentoriale (gradul 1) pot produce deficit neurologic de focar sau tulburări neuropsihiatrice (29).

HEMORAGIA SUBARAHNOIDIANĂ POSTTRAUMATICĂ (tSAH)

Epidemiologie

Traumatismul cranio-cerebral este cea mai frecventă cauză de hemoragie subarahnoidiană (tSAH), fiind identificată pe CT la 33 – 60% din traumatismele cerebrale moderate sau severe (31).

Etiopatogenie

Hemoragia subarahnoidiană apare posttraumatic secundar mișcărilor de accelerație-decelerație-rotație ale substanței cerebrale, împreună cu elongarea arterei bazilare în cadrul hiperextensiei, ruperea venelor în punte și a vaselor piale și/sau difuzia sângelui în spațiul subarahnoidian în urma unei contuzii.

Tablou clinic

Din punct de vedere clinic, pacienții pot prezenta semne de iritație meningeală, cu diselectrolitemie, disfuncție hipotalamo-hipofizară și semne sugestive pentru hidrocefalie și vasospasm.

În cazul hidrocefaliei, se instalează sindromul de hipertensiune intracraniană, cu alterarea stării de conștiență, greață și vărsături (32).

Vasospasmul prezintă aceleași manifestări ca și în hemoragia subarahnoidiană din ruptura anevrismală.

Diagnostic

În cadrul explorării CT cranio-cerebrale se decelează hiperdensitate spontană pe explorarea standard la nivelul emisferelor cerebrale, care umple șanțurile cerebrale și/sau cisternele bazale (Figura 21). Cu toate acestea, când istoricul traumatismului nu este clar, explorarea angiografică Angio-CT poate fi indicată pentru a exclude un anevrism rupt (care ar fi putut precipita trauma în unele cazuri) (33).

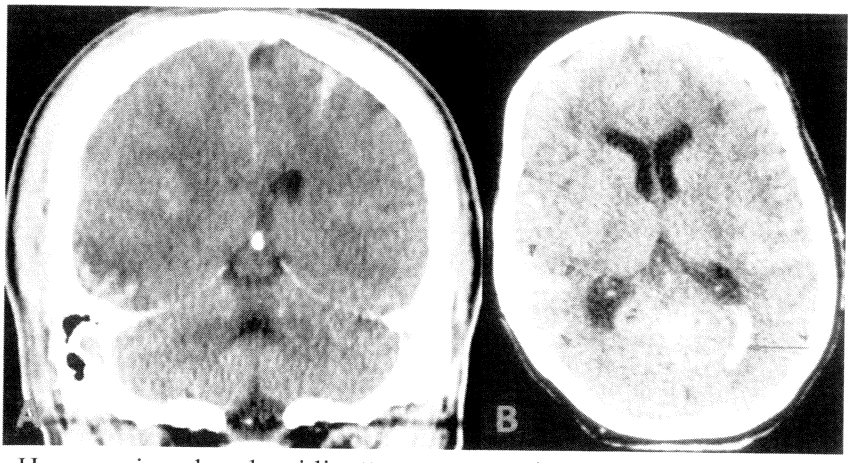


Fig. 21. Hemoragia subarahnoidiană posttraumatică, [**arhivă personală**].

A. secțiune coronară ce evidențiază hiperdensități la nivelul șanturilor cerebrale

B. hemoragie subarahnoidiană posttraumatică asociată cu hemoragie intraventriculară

Tratament

În cazul hemoragiei subarahnoidiene izolate posttraumatice se impune un tratament conservator medical suportiv, care presupune prevenția și tratamentul potențialelor complicații (31).

BIBLIOGRAFIE

1. Maas AIR, Menon DK, Manley GT, Abrams M, Akerlund C, Andelic N, et al. Traumatic brain injury: progress and challenges in prevention, clinical care, and research. Lancet Neurol. 2022;21(11):1004-60.
2. Goodman JC. Neuropathology of Traumatic Brain Injury. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 2765-78.
3. Kiarash Shahlaie, Marike Zwienenberg-Lee, Muizelaar JP. Clinical Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 2843-59.
4. Greenberg MS. Head Trauma - General Information, Grading, Initial Management. Handbook of Neurosurgery. 10 ed. Tampa Thieme; 2023. p. 1000-18.
5. J. Christopher Zacko, Hawryluk GWJ. Neurochemical Pathomechanism in Traumatic Brain Injury. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 2786-800.
6. Clements R, Dhar S. Racoon eyes sign in a multi-system disease. J R Coll Physicians Edinb. 2021;51(2):162-3.

7. Peter L. Reilly, David DJ. Craniofacial Injuries. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 2952-65.
8. Excellence NIfHaC. Head injury: assessment and early management. 2023(NG232).
9. Expert Panel on Neurological I, Shih RY, Burns J, Ajam AA, Broder JS, Chakraborty S, et al. ACR Appropriateness Criteria(R) Head Trauma: 2021 Update. J Am Coll Radiol. 2021;18(5S):S13-S36.
10. Yuh EL. Structural Imaging of Traumatic Brain Injury. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 2819-36.
11. Lee H, Yang Y, Xu J, Ware JB, Liu B. Use of Magnetic Resonance Imaging in Acute Traumatic Brain Injury Patients is Associated with Lower Inpatient Mortality. J Clin Imaging Sci. 2021;11:53.
12. Greenberg MS. Concussion, High-Altitude Cerebral Edema, Cerebrovascular Injuries. Handbook of Neurosurgery. 10 ed. Tampa Thieme; 2023. p. 1019-35.
13. Greenberg MS. Skull Fractures. Handbook of Neurosurgery. 10 ed. Tampa Thieme; 2023. p. 1062-70.
14. Kim HS, Kim SE, Lee HT. Management of Le Fort I fracture. Arch Craniofac Surg. 2017;18(1):5-8.
15. Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, Totten AM, Adelson PD, Selden NR, et al. Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines. Pediatr Crit Care Med. 2019;20(3S Suppl 1):S1-S82.
16. Greenberg MS. Pediatric Head Injury. Handbook of Neurosurgery. 10 ed. Tampa Thieme; 2023. p. 1098-109.
17. Ruth Prieto, Pascual JM. Surgical Management of Severe Closed Head Injury in Adults. In: Quiñones-Hinojosa A, editor. Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques: Elsevier Inc.; 2022. p. 1393-417.
18. William Clifton, Nottmeier E. Management of Skull Base Trauma. In: Quiñones-Hinojosa A, editor. Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques: Elsevier Inc.; 2022. p. 1445-57.
19. Ramesh Grandhi, David O. Perioperative Management of Severe Traumatic Brain Injury in Adults. In: Quiñones-Hinojosa A, editor. Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques: Elsevier Inc.; 2022. p. 1419-37.
20. Greenberg MS. Traumatic Hemorrhagic Conditions. Handbook of Neurosurgery. 10 ed. Tampa Thieme; 2023. p. 1071-92.
21. Huang MC. Surgical Management of Traumatic Brain Injury. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 2910-21.
22. Miller JD, Nader R. Acute subdural hematoma from bridging vein rupture: a potential mechanism for growth. J Neurosurg. 2014;120(6):1378-84.
23. Phan K, Moore JM, Griessenauer C, Dmytriw AA, Scherman DB, Sheik-Ali S, et al. Craniotomy Versus Decompressive Craniectomy for Acute Subdural

Hematoma: Systematic Review and Meta-Analysis. World Neurosurg. 2017;101:677-85 e2.
24. van Essen TA, Lingsma HF, Pisica D, Singh RD, Volovici V, den Boogert HF, et al. Surgery versus conservative treatment for traumatic acute subdural haematoma: a prospective, multicentre, observational, comparative effectiveness study. Lancet Neurol. 2022;21(7):620-31.
25. Seelig JM, Becker DP, Miller JD, Greenberg RP, Ward JD, Choi SC. Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. N Engl J Med. 1981;304(25):1511-8.
26. Christina Jackson, Chaichana KL. Surgical Management of Chronic Subdural Hematoma in Adults. In: Quiñones-Hinojosa A, editor. Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques: Elsevier Inc.; 2022. p. 1458-64.
27. Adatia K, Newcombe VFJ, Menon DK. Contusion Progression Following Traumatic Brain Injury: A Review of Clinical and Radiological Predictors, and Influence on Outcome. Neurocrit Care. 2021;34(1):312-24.
28. Timmons SD. Indications and Techniques for Cranial Decompression after Traumatic Brain Injury. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 2943-51.
29. Li XY, Feng DF. Diffuse axonal injury: novel insights into detection and treatment. Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia. 2009;16(5):614-9.
30. Hammoud DA, Wasserman BA. Diffuse axonal injuries: pathophysiology and imaging. Neuroimaging Clin N Am. 2002;12(2):205-16.
31. deSouza RM, Shah M, Koumellis P, Foroughi M. Subarachnoid haemorrhage secondary to traumatic intracranial aneurysm of the posterior cerebral circulation: case series and literature review. Acta Neurochir (Wien). 2016;158(9):1731-40.
32. Hegde MN. A coursebook on aphasia and other neurogenic language disorders. Clifton Park, NY; 2006.
33. Bales JW, Bonow RH, Ellenbogen RG. Closed Head Injury. Principles of Neurological Surgery2018. p. 366-89.e4.

URGENȚE SPECIFICE CAPITOLULUI
Hematomul extradural este principala urgență neurochirurgicală în cazul leziunilor posttraumatice și necesită diagnosticarea precoce a patologiei și tratament chirurgical.
Hematomul subdural impune un tratament chirurgical în urgență în următoarele condiții: - >10mm sau cu devierea liniei mediene >5mm, indiferent de scorul Glasgow - <10mm și devierea liniei mediene <5mm dar care prezintă agravare clinică (scăderea scorului GCS cu 2 puncte, pupile asimetrice/fixe și dilatate) sau presiune intracraniana >20mmHg

OBIECTIVE CURS - EXPLICAȚII
Principala cauza a hematomului extradural este reprezentata de traumatismul craniocerebral cu interesarea/lezarea arterei meningee mijlocii
Principalele manifestări clinice în hemoragia posttraumatică sunt reprezentate de : sindromul de hipertensiune intracraniana, semnele neurologice de focar, semnele de angajare cerebrală
Din punct de vedere evolutiv traumatismele craniocerebrale pot prezenta o evoluție în 2 timpi definite ca scurtă pierdere a stării de cunoștiență imediat după traumatism, urmată de un episod de normalitate și agravare secundară la un interval de câteva ore de la momentul producerii traumatismului.

Întrebări specific capitolului – complement simplu	**Răspuns**
1. Reflexul Cushing se caracterizează prin următoarele cu excepția:	A. Hipertensiune B. Bradicardie C. Bradipnee D. Se datorează hipertensiunii intracraniene E. Tahipnee
2. Următoarele afirmații referitoare la hematomul extradural sunt adevărate:	A. Principala cauză este reprezentată de tratamentul cu anticoagulante B. Hematomul se dezvoltă între scalp și os C. Aspectul CT este de lentila concav-convexă

	D. Artera meningee mijlocie reprezintă principala sursă de sângerare E. Apare în special la pacienții cu vârste extreme (<2 ani și > 65 ani)
3.Următoarele sunt leziuni traumatice primare cu excepția:	A. Hemoragia subarahnoidiană posttraumatică B. Hematomul extradural C. Edemul cerebral D. Hematomul subdural acut E. Contuzia cerebrală
4. Hematomul subdural acut se caracterizează prin:	A. Sursa de sângerare este reprezentată de ruptura arterei meingee minjlocie B. La examinarea computer tomografică au aspect de lentilă biconvexă C. Ruptura venelor în punte este principala sursă de sângerare D. Tratamentul este exclusiv chirurgical E. Pacienții operați după 4 ore de la debut prezintă prognostic funcțional favorabil în 65% din cazuri

CAPITOLUL VI

TRAUMATOLOGIE SPINALĂ

Bogdan Costachescu

OBIECTIVE
De ce este importantă cunoașterea tipului de accident suferit de pacient, în condițiile suspiciunii unei fracturi vertebrale?
Care este importanța examinării neurologice în cazul unei fracturi vertebrale?
Care este cel mai important element în stabilirea conduitei terapeutice în cazul unei leziuni traumatice spinale?

PREZENTARE DE CAZ

Prezentarea cazului

Pacientul de 28 de ani suferă un traumatism vertebral cervical după o cădere de la înălțime (4 m) cu impact în vertex. Imediat după cădere pacientul a instalat impotența funcțională pentru toate cele patru membre.

Interpretarea datelor inițiale

Tabloul clinic orientează spre o leziune traumatică cervicală sugerată de deficitul neurologic la toate cele patru membre, precum și de mecanismul de producere – cădere de la înălțime cu impact în vertex.

Date de istoric

Accidentul s-a produs în urmă cu 6 ore. Pacientul descrie o scurtă periodă de suspendare a stării de conștiență, după care a relizat faptul că nu mai poate mobiliza nici membrele superioare, nici cele inferioare.

Interpretarea datelor de istoric

Se poate spune că este o leziune traumatică cervicală cu deficit neurologic posibil complet din momentul traumatismului.

Antecedente personale care pot influența starea pacientului

Pacientul este tânăr, fară antecedente personale patologice

Examinare

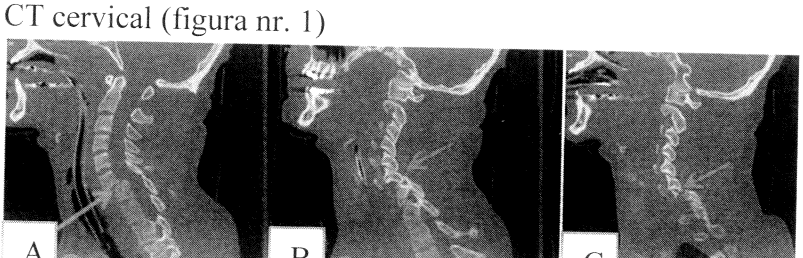
La examenul neurologic în UPU, GCS-15, TA-75mm Hg, FV-40/min, deficit motor complet la nivelul membrelor (tetraplegie), respirație de tip abdominal, anestezie cu nivel superior C5, areflexie. Se pune sondă urinară cu evacuare a 300 ml urină clară.

Concluzia examinării clinice

Datele de mai sus sugerează o leziune traumatică la nivelul coloanei cervicale însoțită de șoc spinal (hipotensiune cu bradicardie, deficit complet motor, senzitiv și sfincterian).

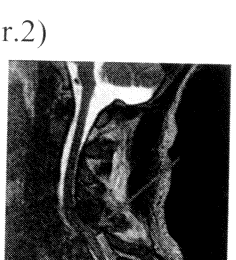
Diagnostic imagistic

CT cervical (figura nr. 1)



CT cervical care evidențiază la nivel C6-C7 luxația corpilor vertebrali (A) cu acroșaj apofize articulare vârf la vârf (B-C)

IRM cervical (figura nr.2)



IRM cervical evidențiază luxație cervicală C6-C7 cu hipersemnal medular (contuzie medulară) C5-C7 și hipersemnal în părțile moi posterioare (leziune de complex ligamentar posterior - CLP), care sunt în concordanță cu tabloul clinic. https://radiopaedia.org/articles/cervical-spine-fractures

Diagnostic

Luxație cervicală C6-C7 cu acroșaj articular bilateral.Deficit neurologic complet sublezional. Șoc spinal (cădere de la înălțime).

Tratament

Abord cervical anterior cu discectomie, tractionarea sub control vizual cu reducere, artrodezare cu cage și fixare cu placă anterioară C6-C7.

DATE GENERALE

Traumatologia spinală reprezintă un capitol important în cadrul traumatologiei datorită impactului deosebit, atât funcțional cât și social.

Anatomic, coloana vertebrală este împarțită în patru regiuni: cervicală (7 vertebre), toracală (12 vertebre), lombară (5 vertebre) și osul sacrum.

Clinic și chirurgical, împărțirea este oarecum diferită, determinată de particularități anatomice, biomecanice și chirurgicale. Astfel, coloana vertebrală este împartită în:

1. joncțiunea occipito-cervicală (baza osului occipital cu cei doi condili și primele două vertebre cervicale – atlas – C1 și axis – C2), sau doar coloana cervicală înaltă (primele două vertebre cervicale C1 și C2),
2. coloana cervicală subaxială (vertebrele de la C3 la C7),
3. coloana toracală sau dorsală (vertebrele de la T1 la T10),
4. joncțiunea toraco-lombară (vertebrele de la T11 la L2),
5. coloana lombară (vertebrele de la L2 la L5)
6. coloana sacrată constituită din osul sacrum (1, 2).

Leziune traumatică vertebrală – este termenul cel mai potrivit – pentru că este vorba de o leziune osoasa (fractură) sau/și ligamentară (ligamentul galben, ligamentul supra și interspinos împreună cu capsula fațetelor articulare formează complexul ligamentar posterior (CLP) important în stabilitatea mai ales tardivă a unei fracturi) situată la nivelul vertebrelor cu sau fără deficit neurologic. Dacă se asociază cu deplasarea elementelor osoase se adaugă termenul de luxație. În general, trebuie specificat dacă există sau nu deficit neurologic. Se mai utilizează termenul de leziune traumatică spinală (3).

Leziune traumatică medulară (din termenul anglo-saxon spinal cord injury – SCI) – leziune acută, posttraumatică a țesutului nervos din canalul spinal (măduva spinării și rădăcinile), ce are ca expresie clinică un deficit neurologic permanent sau temporar (4).

Epidemiologie

Incidența și epidemiologia fracturilor spinale sunt dificil de stabilit pentru că nu sunt suficiente date publicate și există multiple diferențe regionale și naționale.

Smits et al ,în 2020, analizând prospectiv datele din Registrul Național Olandez de Trauma între 2010 și 2017 concluzionează că: incidența globală a fracturilor spinale a crescut de la 21,5 la 24/100.000 de locuitori, peste 40% din pacienți având vârsta peste 65 de ani (legat în special de osteoporoză). Implicit, cel mai frecvent mecanism este căderea de la același nivel (energie cinetică mică, specific vârstnicilor), urmate de căderea de la înălțime și accidentele rutiere (energie cinetică mare). Aceste accidente cu energie cinetică mare sunt specifice pacienților tineri.

Aproape 55% dintre fracturi sunt localizate la nivelul joncțiunii toraco-lombare (T11-L2), coloana cervicală fiind implicata în 20% din cazuri (5).

În cazul leziunilor traumatice multiple (politraumatisme), frecvența este după cum urmează: coloana toracală, urmată de cea cervicală și lombară. În rest,

cea mai afectată a fost coloana lombară, urmată de cea toracică și cea cervicală (6).

Etiopatogenie (7)

La nivel cervical:

Leziuni de flexie și flexie-rotație–este cel mai frecvent tip de leziune, nivelul C5-C6 fiind cel mai afectat. De obicei, una sau ambele fațete articulare vertebrale sunt subluxate sau luxate și segmentul poate fi blocat în această poziție (acroșaj articular uni- sau bilateral). Există leziuni extinse ale ligamentelor posterioare; ca urmare aceste leziuni sunt de obicei instabile. Măduva spinării poate fi comprimată și/sau tractionată, leziunile fiind, fie directe - mecanice, cât și vasculare cu ischemie.

Leziuni în compresiune, cu reducerea în înălțime a corpului vertebral. În caz de cominuție, un fragment posterior se deplasează comprimând măduva. Se pot asocia fie cu flexie, fie cu extensie sau chiar cu rotație.

Leziuni în hiperflexie – caracteristice vârstnicilor. Compresiunea medulară se realizează, de fapt, pe un canal cervical ingustatat degenerativ (prin protruzii discale și osteofite anterior, ligamente galbene îngroșate posterior).

La nivel toracic și lombar:

Leziuni de flexie-rotație - apar cel mai frecvent la nivelul joncțiunii toraco-lombare și produc luxarea anterioară. Apare, de obicei, ruperea ligamentului longitudinal posterior și a elementelor osoase posterioare. Sunt leziuni instabile, ce se asociază frecvent cu deficit neurologic complet/incomplet.

Leziuni în compresiune (incărcare axială) - aceste leziuni sunt frecvente, iar corpul vertebral scade în înălțime. De obicei sunt leziuni stabile și deficitul neurologic apare mai rar.

Leziune în hiperextensie - acesta este un mecanism mai rar întâlnit, leziunile fiind situate la nivelul ligamentului comun anterior, discului intervertebral și a corpului. Se însoțesc frecvent de deficite neurologice.

Mecanismele sunt ilustrate in figura 1, fiind similare și la nivel toracic și lombar.

Fig. 1. Mecanismele de producere ale fracturilor la nivel cervical. Prelucrare imagine dupa https://radiopaedia.org/cases/58729/studies/65951?lang=us&source_of=https%3A%2F%2Fradiopaedia.org%2Farticles%2Fcervical-spine-series

Tabloul clinic

Tabloul neurologic al leziunilor traumatice spinale are următoarele aspecte: deficit neurologic complet, deficit incomplet și șocul spinal ca entitate particulară. Dacă pacientul nu are niciun deficit neurologic, adică nu are o afectare motorie, senzitivă sau sfincteriană, se consideră că este intact neurologic.

Șocul spinal - pierderea completă a funcțiilor măduvei spinării caudal față de nivelul leziunii, cu paralizie flască, anestezie, absența controlului sfincterian și pierderea activității reflexe.

Șocul neurogen este o componentă a sindromului de șoc spinal și se referă la instabilitatea hemodinamică observată la acești pacienți cu hipotensiune arterială, bradicardie (secundară disfuncției/dezechilibrului simpatico-parasimpatic – centrul simpatic C8-T3, ciliospinal Budge și cardioaccelerator) și hipotermie. El este diferit de șocul hipovolemic ce se caracterizează prin hipotensiune cu tahicardie (8).

Șocul spinal durează, în general, 24 - 48 de ore, după care pot să apară hiperreflexie, hipertonicitate și clonus. Revenirea activității reflexe sub nivelul leziunii (cum ar fi reflexul bulbocavernos) indică sfârșitul șocului spinal. Reflexul bulbocavernos este reprezentat de contracția sfincterului anal ca răspuns la strângerea glandului penisului sau la tractionarea blânda de sonda urinară (implică rădăcinile nervoase S1, S2, S3 și este reflex mediat de măduva spinării).

Pierderea persistentă a reflexului bulbocavernos poate fi și rezultatul unei leziuni de con medular.

Absența completă a funcției motorii distale sau a sensibilității perineale, împreună cu absența reflexului bulbocavernos indică o leziune medulară completă a măduvei, și, în astfel de cazuri, este foarte puțin probabil să se producă o recuperare a deficitelor neurologice. Pe de altă parte, orice funcție senzitivă sau motorie pastrată sub nivelul leziunii indică un deficit incomplet (9).

Leziunea completă – uneori denumită transsecțiune medulară se definește după 48h de la traumatism și a fost detaliată mai sus (șoc spinal).

Leziunea incompletă – este importantă pentru că prin decompresiune și fixare în urgență s-ar maximiza șansele de recuperare, dar datele din literatură nu sunt încă suficient de concludente în legătură cu momentul optim al intervenției (urgență, urgență amânată).

Leziuni incomplete ale măduvei spinării – tipuri de tablouri clinice (sindroame medulare) (7,10) (Fig. 2, 3):

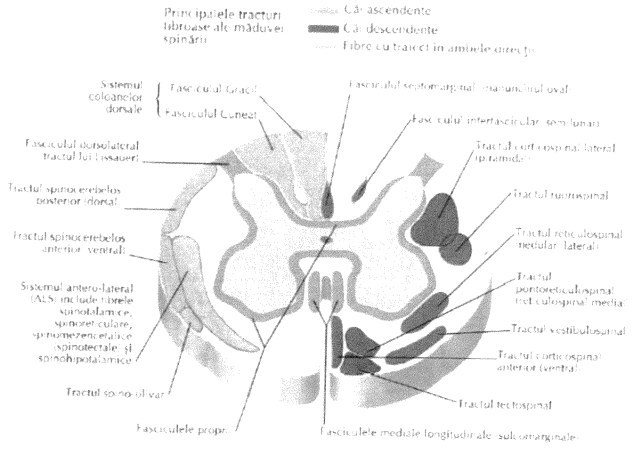


Fig. 2 – Sectiune prin măduva spinarii, https://newsmed.ro/maduva-spinarii-notiuni-de-anatomie

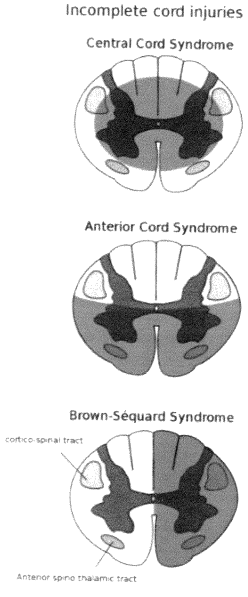


Fig. 3 – sindromul medular anterior, central si Brown-Sequard, https://en.wikipedia.org/wiki/Spinal_cord_injury

- *Sindromul medular anterior* (fig. 2, 3) se datorează compresiunii cordoanelor anterioare ale măduvei. Acest lucru provoacă leziuni la nivelul tracturilor corticospinale și spinotalamice, cu deficit motor sub

nivelul leziunii şi pierderea sensibilităţii dureroase, tactile protopatice şi termice. Sensibilitatea proprioceptivă şi mioartrokinetică, sunt relativ păstrate, fiind localizate în coloanele posterioare. Deficitul motor este semnul clinic predominant. Procesul fiziopatologic exact care provoacă acest sindrom nu a fost definit cu precizie şi se poate datora fie tracţiunii aplicate ligamentelor dinţate, fie unei leziuni ischemice prin lezarea arterei spinale anterioare (vascularizează cele două treimi anterioare ale cordonului medular).

- *Sindromul centromedular* (fig. 2, 3) se datorează unei hiperextensii a coloanei cervicale cu compresiunea măduvei spinării între discul intervertebral degenerat şi osteofitele situate anterior de maduvă şi ligamentul galben îngroşat situat posterior. Leziunea medulară cea mai importantă este situată central, afectând mai ales tracturile cervicale (corespund porţiunii superioare a membrelor). Există un deficit disproporţionat mai mare la nivelul membrelor superioare în comparaţie cu cele inferioare sub nivelul leziunii. Deficitul senzitiv este de obicei minim.
- *Sindromul spinal lateral* – sindromul Brown-Sequard – sindromul de hemisecţie medulară (fig. 2, 3) - se produce prin afectarea în plan orizontal a unei jumătăţi de măduvă (tracturile corticospinale, spinotalamic şi cordoanele dorsale). Clinic apare o paralizie şi pierderea sensibilităţii tactile fine de partea leziunii, asociate cu pierderea sensibilităţii dureroase şi a temperaturii controlateral. Controlul sfincterian este în general păstrat. Apare în plăgi spinale înjunghiate, hematom extradural spinal lateral.
- *Sindromul spinal posterior* – apare prin lezarea cordoanelor posterioare cu pierderea doar a sensibilităţii vibratorii, mioartrokinetice şi profunde. Mersul este posibil doar sub control vizual
- *Leziunea de con medular* pură se caracterizează prin tulburări sfincteriene (urinare şi anale), scăderea tonusului rectal, tulburări sexuale, hipoestezie perianală. Dar cel mai frecvent nu este pur (datorită leziunii concomitente a rădăcinilor cozii de cal) şi se asociază cu deficite motorii la nivelul membrelor inferioare (11).
- *Leziune (sindromul) de coadă de cal* reprezintă afectarea rădăcinilor de la L1 în jos cu cele 3 tipuri: superior L1-L4, mijlociu L5- S1, şi inferior S2 – S5. Prezintă deficit motor variabil la nivelul membrelor inferioare, hipotonie musculară, deficite senzitive variabile si reflexe diminuate în funcţie de nivelul leziunii. Diferenţierea este importantă pentru că leziunea de coadă de cal este leziune de neuron motor periferic şi nu se evaluează pe scala (AIS) (12).

Comoţia medulară – este o pierdere tranzitorie a funcţiilor medulare.

Procesele patologice implicate în comoția măduvei spinării nu sunt clare, dar sunt probabil similare cu acelea care apar în comoție cerebrală, rezultând în afectarea temporară a funcției neuronale. Recuperarea începe de obicei în primele 6 ore după traumatism.

Examinarea neurologică a pacienților necesita câteva clarificări (13):

Nivelul neurologic senzitiv - segmentul caudal al măduvei cu sensibilitate normală;

Nivelul neurologic motor – segmentul caudal al măduvei cu funcție motorie normală. În ambele cazuri pot să existe diferențe stânga/ dreapta.

Evaluarea neurologică a pacientului cu traumatism vertebral se face cu ajutorul Scalei Spinal Injury Association (ASIA) Impairment Scale – AIS (14) care urmarește cele două elemente esențiale: funcția motorie și cea senzitivă (Tabele 1 și 2)

AIS-A	Pierderea completă a funcțiilor senzitivo-motorii sub nivelul leziunii.
AIS-B	Pierderea completă a funcției motorii cu prezervarea unei oarecare sensibilități (mai ales la nivel S4 – S5) – leziune incompletă.
AIS-C	Funcție motorie prezentă, dar cel puțin jumătate din grupele musculare au o forța musculară de mai puțin de 3 – leziune incompletă.
AIS-D	Funcție motorie prezentă, dar cel putin jumătate din grupele musculare au o forță de cel puțin de 3 – leziune incompletă.
AIS-E	Normal neurologic; acest grad se folosește la pacienții care au avut o leziune incompletă și care au revenit la normal.

Tabelul 1. Clasificarea AIS

0	Deficit complet
1	Contracție musculară palpabilă/vizibilă
2	Mișcare cu amplitudine normală cu gravitația eliminate
3	Mișcare cu amplitudine normală contra gravitației
4	Mișcare cu amplitudine normală contra gravitației și a unei rezistențe suplimentare parțiale.
5	Normal
NT	Netestat

Tabelul 2. Evaluarea fortei musculare, Scala MRC - Medical Research Council.

Scala MRC (Medical Research Council) este utilizată pentru examinarea forței musculare la nivelul membrelor. Pacientului i se cere să efectueze o mișcare

fiziologică (ex. flexie sau extensie împotrivă gravitației sau împotriva examinatorului care se opune activ la această mișcare).

Scala AIS reprezintă un instrument extrem de util în evaluarea pacienților cu deficit neurologic, și este extrem de utilizată, reprezentând limbajul comun al comunității implicate în tratamentul leziunilor spinale traumatice.

Imagistică

Radiografia simplă – se fac standard două incidențe antero-posterior și profil; pe imagini se urmărește forma și înălțimea corpului vertebral, distanța interpediculară, deplasările anormale (luxație) dintre corpii vertebrali, cifoza posttraumatică (15) (Figura 4).

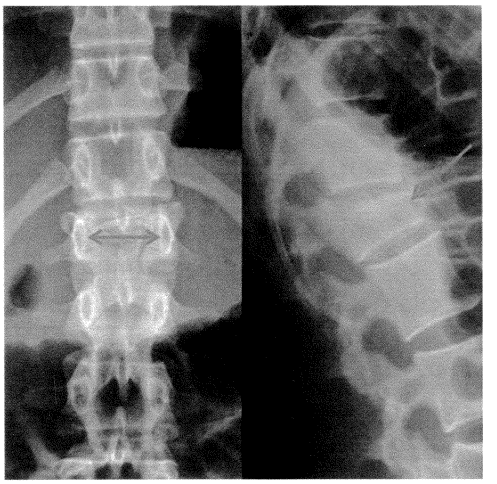


Fig. 4. Radiografie de coloana toraco-lombara AP și profil. Săgețile indică mărirea distanței interpediculare (stangă) și modificarea formei corpului vertebral cu scadera înălțimii anterioare a acestuia (denumire încă utilizată de tasare).https://radiopaedia.org/articles/burst-fracture.

Computer-tomografia spinală – este considerată "golden standard" în explorarea patologiei traumatice spinale. Înlocuiește astăzi, în general, radiografia simplă, oferind informații deosebit de importante datorită achiziției spirale a imaginilor și a posibilității de reconstrucție 2D și 3D (15). Aceste informații sunt reprezentate de modificarea formei corpului vertebral, traiectele de fractura, gradul de compresiune a sacului dural, alinierea corpilor vertebrali (Figura 5).

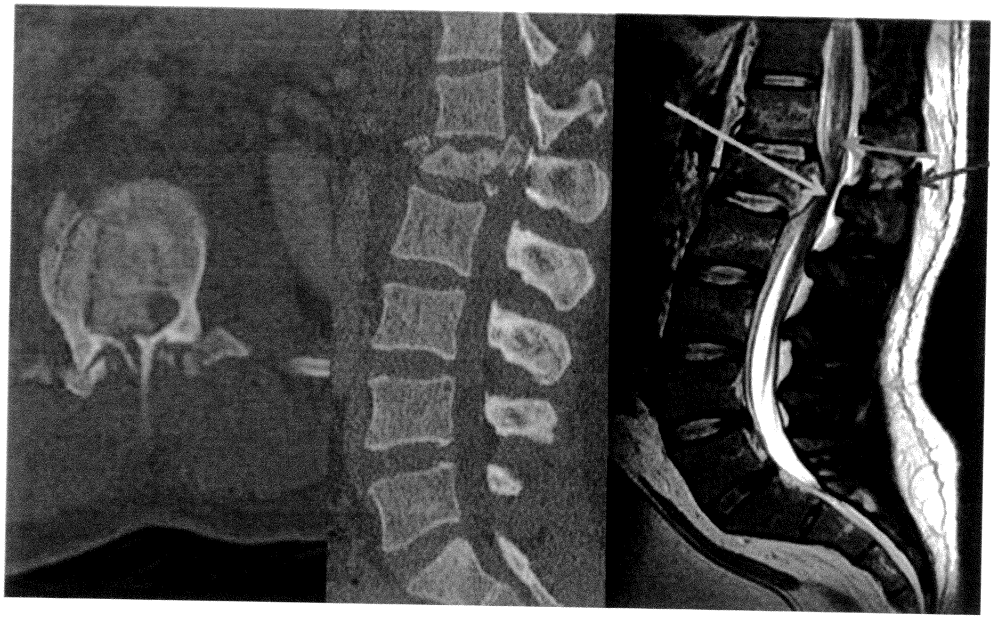


Fig. 5. CT coloană toraco-lombară (stângă). Pe secțiunea axială (stângă) se observă cominuția corpului vertebral L1, cu numeroase traiecte de fractură și un fragment osos deplasat posterior cu compresiunea sacului dural. Pe secțiunea sagitală (dreaptă) se observă cominuția completă a corpului L1 (tip A4), reducerea în înălțime a corpului vertebral și fragmentul compresiv în canal. https://radiopaedia.org/cases/l1-burst-fracture.
IRM (dreapta) – secțiune sagitală T2 – săgeata galbenă indică compresiunea pe sacul dural , cea albastră hipersemnal în conul medular, iar cea roșie hipersemnal în CLP, care pare intact. https://radiopaedia.org/cases/l1-burst-flexion-distraction-with-disc-extrusion

Imageria prin rezonanță magnetică nucleară (IRM)- este o explorare esențială în evidențierea leziunilor nervoase și disco-ligamentare.Pe imaginile multiplanare, în diferite secvențe se evidențiază leziunile ligamentare, hernii de disc posttraumatice, hematoame extradurale, precum și leziunile medulare. IRM a revoluționat evaluarea și tratamentul leziunilor ligamentare, fiind o modalitate de diagnostic ce completează neinvaziv explorările cu raze X (15) (Figura 5).

Leziuni traumatice cervicale

Coloana cervicală este împărțită în cele 2 regiuni descrise în introducere. Există o serie de leziuni particulare, mai ales la nivelul joncțiunii occipito-cervicale (10). Aceste leziuni înalte sunt relativ rare și se caracterizează prin

rahialgii cervicale înalte și prin raritatea deficitului neurologic. Câteva exemple sunt redate în figurile 6 și 7.

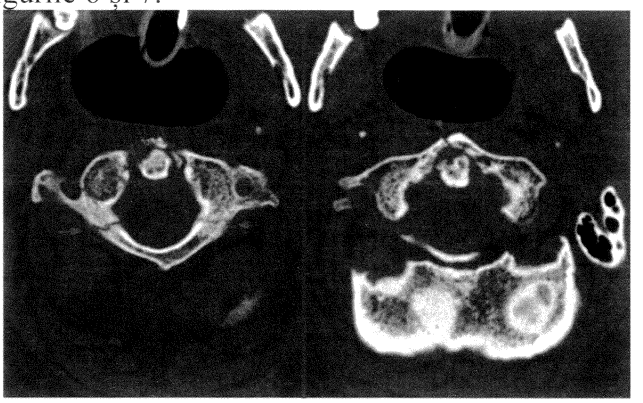


Fig. 6. Eaminare CT cervicală – fractură C1 tip Jefferson (fracturi la nivelul arcului anterior si posterior); săgețile indică traiectele de fractură pe cele 2 arcuri. https://en.wikipedia.org/wiki/Jefferson_fracture#/media/File:Jeffersonfraktur_-_84jm-_CT_axial_-_001.jpg

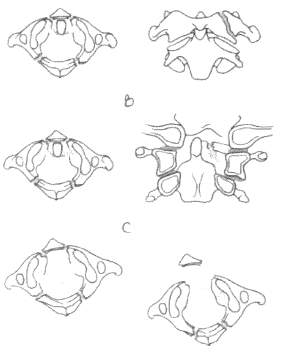


Fig. 7.– tipuri de fracturi C1. A – fractură de masă laterală C1, de arc posterior. B, C – fractură Jefferson. Autor Cristian Tiberiu Moisuc

Cele mai frecvente leziuni înalte sunt fracturile de odontoidă (figura 8) (7–14% din coloana cervicală traumatică înaltă).

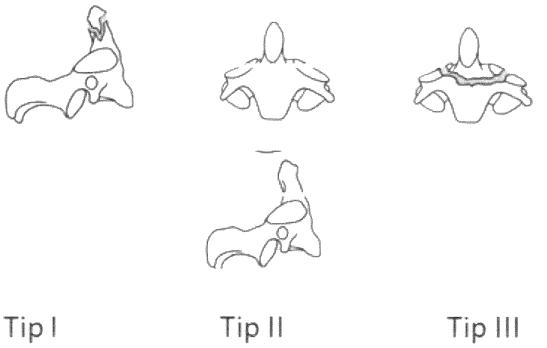


Fig. 8. – tipuri de fracturi de odontoidă. Autor Cristian Tiberiu Moisuc

O caracteristică a acestei leziuni este aceea că pacientul, când se ridica, își "susține capul cu mâna" datorită instabilității și durerii cervicale înalte.

Clasificarea cea mai folosită este cea descrisă de Anderson și D'Alonzo (16):

- Fracturile de tip I implică vârful odontoidei
- Fracturile de tip II sunt prin baza ei
- Fracturile de tip III sunt prin corpul C2.

Tipul I și III se tratează conservator, tipul II chirurgical, prin abord anterior (șurub în odontoidă) sau posterior (fixare C1-C2) (Figura 9).

Fig. 9. Tipuri de tratament chirurgical pentru fracturile cevicale. Fixare posterioară C1-C2 (stânga), șurub anterior în odontoidă (mijloc) și fixare anterioară cu placă și șuruburi (dreapta). Colecție personală Dr. Bogdan Costachescu

Fracturile cervicale subaxiale (C3-C7)

Nivelul cel mai frecvent afectat este C5-C6. Sunt leziuni osoase (fractură) asociate sau nu cu leziuni ligamentare. Ca aspect sunt fracturi cominutive ale corpului vertebral sau luxații (figura 11 și 12). Cel mai important element de evaluat la aceste fracturi este instabilitatea, care impune un tratament chirurgical. Ca urmare, deplasarea în plan sagital a vertebrelor > 3,5 mm, și cifoza locală peste 11 grade impun o intervenție chirurgicală (17) (Figura 10).

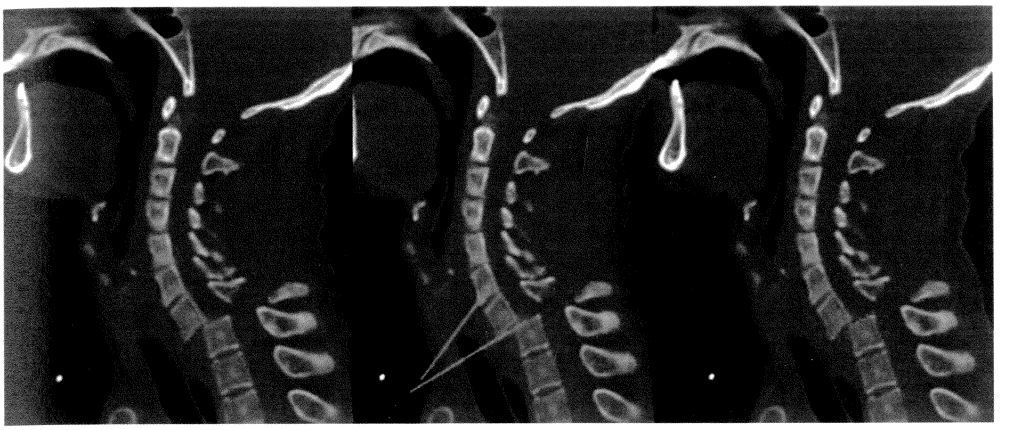


Fig. 10. Explorare CT cervicală – secțiune sagitală - luxație cervicală C7-T1 (stângă) https://radiopaedia.org/cases/cervical-spine-fracture-with-dislocation. Mijloc - măsurarea cifozei locale. Dreapta – măsurarea deplasării în plan sagital a vertebrelor.

Leziuni traumatice toracice si lombare – (toracice T1-T10, joncțiunea toraco-lombară–T11-L2 și lombare L3-L5)

Cele trei regiuni au o serie de particularități, dar de principiu pot fi discutate împreună (10).

Regiunea toracică - la acest nivel este necesară o forță semnificativă pentru a se fractura vertebrele. Însă canalul este îngust și astfel cordonul medular este vulnerabil la producerea leziunilor prin fragmente de os deplasate posterior și în caz de luxații.

De asemenea, la acest nivel există o particularitate a vascularizației arteriale a măduvei: există puține anastomoze între vascularizația anterioară (artera spinală anterioară) și cea posterioară (cele 2 artere spinale posterioare). Ca urmare, leziunile traumatice medulare, (în special cele anterioare) vor fi mai predispuse la ischemie prin imposibilitatea compensării cu sânge arterial din partea posterioară. Aceste leziuni pot avea ca rezultat deficit complet sau incomplet cu tulburări sfincteriene prin lezarea neuronului motor central.

Joncțiunea toraco-lombară este sensibilă la traumatisme prin pasajul de la cifoza toracală la lordoza lombară, aceasta fiind explicația frecvenței mari a fracturilor la acest nivel.

Fracturile lombare sunt mai rare, în general mai stabile.

Ca o regulă generală, la pacienții cu structura osoasă normală, este necesar un traumatism cu energie cinetică mare pentru a produce o leziune traumatică (accidente rutiere, cădere de la înălțime de peste 2 metri).

În 1983, Denis (18) descrie modelul tricolumnar (Figura 11), împărțind coloana vertebrală în trei piloni: coloana anterioară reprezentată de jumătatea

anterioară a corpului vertebral cu jumătatea anterioară a discului intervertebral și ligamentul comun anterior, coloana mijlocie formată din jumătatea posterioară a corpului vertebral, discului intervertebralși ligamentul comun posterior și coloana posterioară cu arcul posterior, articularele, ligamentul galben, ligamentul supra și interspinos (aceste ligamente, împreună cu capsula fațetelor articulare formează complexul ligamentar posterior (CLP) important în stabilitatea mai ales tardivă a unei fracturi).

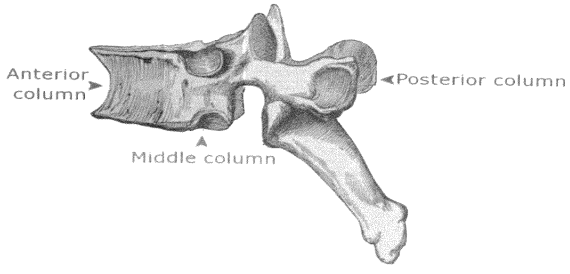


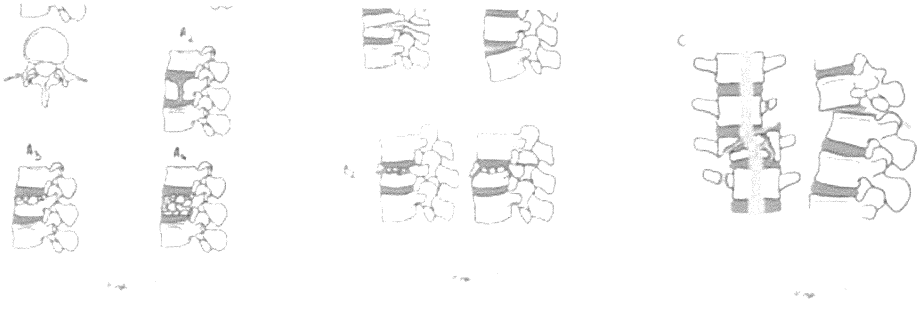
Fig. 11. Cele trei coloane vertebrale descrise de Denis.
https://wikem.org/wiki/File:Three-column-concept-2.jpg

Coloana mijlocie permite diferențierea dintre fractura în compresiune care afectează doar coloana anterioară și fractura cominutivă explozivă care afectează coloana anterioară și mijlocie (Figura 11).

Dacă 2 coloane sunt afectate de traumatism, leziunea este considerat instabilă și necesită intervenție chirurgicală.

Pentru decizia terapeutică au fost descrise mai multe clasificări, una din cele mai folosite fiind cea din 2013, propusă de AO Spine Classification Group (AOSCG) (19) (Figura 12).

Fig. 12. Clasificarea AOSpine pentru fracturile toraco-lombare. Autor Cristian Tiberiu Moisuc



Leziuni de tip A: compresiune axială cu leziuni ale coloanei anterioare (corpul vertebral). Elementele posterioare sunt intacte. A1 sunt fracturi în compresiune

ale platoului superior, A2 – fractură despicată sau în clește, fără lezarea retrozidului, fara cominuție; A3 și A4 sunt fracturi cominutive incomplete, respectiv complete.

Leziuni de tip B: leziuni ale elementelor posterioare (bandă de tensiune posterioară sau CLP). Subtipul B1 este fractura Chance cu traiect prin pedicul și corpul vertebral. B2 orice leziune a benzii de tensiune posterioară, fără afectare osoasă la nivel posterior.

Leziuni de tip C: sunt reprezentate de orice translație (luxație), fără alte subtipuri.

În general, leziunile de tip B și C sunt chirurgicale. A1, A2 se tratează conservativ, A3 și A4 pot fi tratate și conservator sau chirurgical. Dacă aceste fracturi A3 și A4 au deficit neurologic se tratează chirurgical, scopul fiind decompresiunea țesutului nervos (cu maximizarea șanselor de recuperare) și fixarea pediculară posterioară (Figura 13).

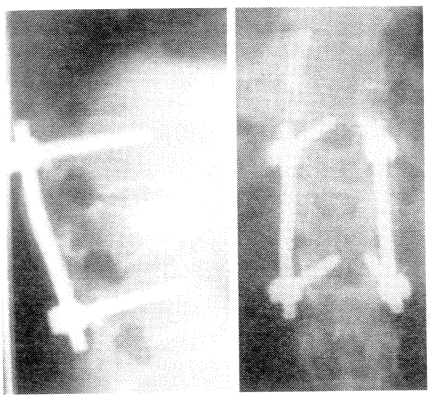


Fig. 13. Fixare posterioară (transpediculară) cu șuruburi și tije pentru o fractură toraco-lombară. Colecție personală Dr. Bogdan Costachescu

Tratament (7)

În condițiile unei leziuni medulare sau radiculare există puține lucruri de făcut pentru repararea acestora. Eforturile majore sunt direcționate pentru prevenirea leziunilor viitoare ale măduvei spinării și a complicațiilor rezultate în urma leziunilor neurologice. Principiile generale ale managementului sunt:

- prevenirea leziunilor ulterioare ale măduvei spinării
- reducerea și stabilizarea leziunilor osoase
- prevenirea complicațiilor rezultate din leziuni ale măduvei spinării
- reabilitare

Tratamentul inițial

Primul ajutor la pacienții cu suspiciune de leziune vertebrală traumatică trebuie să fie acordat cu mare atenție. Scopul este de a nu provoca leziuni medulare suplimentare. Ca urmare, se pune de la început un guler cervical, iar pacientul se plasează de către mai multe persoane pe o targă metalică. Această

deplasare se face "în bloc" pentru a nu se mobiliza coloana vertebrală (în special mișcarea de flexie trebuie evitată). Resuscitarea, intubarea, dacă sunt necesare se fac cu precauție.

Scopul tratamentului inițial, și ulterior în cursul spitalizării, este de a evita agravarea deficitelor neurologice și apariția complicațiilor.

Cele mai frecvente complicații sunt tromboza venoasă profundă, leziunile cutanate (escarele), pneumonia de decubit și infecția urinară. Acestea apar cu frecvență mai mare cu cât deficitul neurologic este mai sever.

Principiile tratamentului sunt următoarele:

- Menținerea tensiunii arteriale și a oxigenării în limite normale. Astfel se evită apariția de leziuni medulare secundare ischemiei.
- Administrarea precoce de heparină cu greutate moleculară mică pentru reducerea riscului de tromboză venoasă profundă.
- Sondă nasogastrică pentru a se evita vărsăturile produse de staza gastrică.
- Îngrijirea atentă a tegumentelor – igiena corectă, saltele antiescară, schimbarea poziției pacientului în pat la 2 ore (cu precauție la mobilizare). În unele cazuri, cu deficit neurologic complet prin leziune medulară cervicală, afectarea tegumenară apare precoce și de aceea trebuie aplicate măsurile de mai sus de la început.

Tratamentul conservator

Este indicat leziunilor stabile, fiind reprezentat de imobilizare într-o orteză amovibilă, corespunzătoare regiunii afectate (ex. guler Philadelphia pentru regiunea cervicală, corset tip Boston pentru regiunea toraco-lombară sau lombară).

Indicații de tratament chirurgical

Există o serie de controverse asupra momentului intervenției chirurgicale la pacienții cu deficit neurologic. Nu există încă dovezi științifice clare asupra beneficiului real în cazul decompresiunii și fixării în urgență.

Indicațiile generale pentru intervenție chirurgicală:

1 Pacienții care au un deficit neurologic incomplet, scopul fiind de a crește șansele de recuperare neuro-motorie postoperator.

2 Apariția în evoluție a unui deficit neurologic deficitului neurologic este o indicație absolută.

3 Leziunile spinale deschise.

4 Instabilitate spinală severă cu sau fară deficit neurologic.

5 Luxații vertebrale, indiferent de localizare pentru reducere și apoi fixare

6 Fixarea unei leziuni instabile sau potențial instabile pentru mobilizare precoce și reinserție socială.

În cazul leziunilor cervicale, tratamentul chirurgical se face cel mai frecvent prin abord cervical anterior, cu discectomie, reducere, artrodeză cu un cage și placă anterioară. Pentru leziunile situate distal de T1, se folosește cel mai

frecvent abordul vertebral posterior utilizând o instrumentație formată din șuruburi pediculare care sunt conectate de o tijă (Figura 9).

BIBLIOGRAFIE

1. Henley EN, Eskay ML, Thoracic spine fractures.*Orthopedics*, 1989. 12: 689-696.
2. Rechtine, GR, Thoracolumbar trauma, in *Fractures of the cervical, thoracic and lumbar spine*, Vaccaro, A, Marcel Dekker Inc: New York, Basel. 2002. 441-455.
3. Holmes J, Miller P, Panacek E, et al Epidemiology of thoracolumbar spine injury in blunt trauma.*Academic Emergency Medicine*, 2001. 8(9): 866-872).
4. Dryden DM; Saunders LD; Rowe BH, et al., The epidemiology of traumatic spinal cord injury in Alberta, Canada.*Can J Neurol Sci*, 2003. 30(2): 113 – 121.
5. Wang H, Zhang Y, Xiang Q, Wang X, Li C, Xiong H, Zhou Y. Epidemiology of traumatic spinal fractures: experience from medical university-affiliated hospitals in Chongqing, China, 2001-2010. J Neurosurg Spine. 2012 Nov;17(5):459-68. doi: 10.3171/2012.8.SPINE111003. Epub 2012 Sep 14.
6. Smits AJ, Ouden LPD, Deunk J, Bloemers FW; LNAZ Research Group. Incidence of Traumatic Spinal Fractures in the Netherlands: Analysis of a Nationwide Database. Spine (Phila Pa 1976). 2020 Dec 1;45(23):1639-1648. doi: 10.1097/BRS.0000000000003658.
7. Andrew H. Kaye, Spinal Injuries, pg 225-233, in Essential Neurosurgery, 2005, Blackwell Publishing, Inc., 350 Main Street, Malden, Massachusetts 02148-5020, USA.
8. Ziu E, Mesfin FB. Spinal Shock. [Updated 2022 Mar 3]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448163/.
9. Wheeless' Textbook of Orthopaedics, Presented by Duke Orthopaedics, Clifford R. Wheeless III,https://www.wheelessonline.com/bones/spinal-shock/.
10. Agarwal N, Neurosurgery Fundamentals., ed. 1st Edition. New York: Thieme; 2018. doi:10.1055/b-006-149688.
11. Ropper A, Brown R, *Adams and Victor's Principles of Neurology*. 2005, New York: McGraw Hill.
12. ASIA/IMSOP. Standard for Neurological and Functional Classification or Spinal Cord Injury. in International Medical Society of Paraplegia, 1992, Chicago.

13. Maynard FM, Bracken MB, Creasey G, et al. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. American Spinal Injury Association. Spinal Cord, 1997, 35(5):266-274.
14. Roberts TT, Leonard GR, Cepela DJ. Classifications In Brief: American Spinal Injury Association (ASIA) Impairment Scale. Clin Orthop Relat Res. 2017 May;475(5):1499-1504. doi: 10.1007/s11999-016-5133-4.
15. Bhatia RG, Bowe BC. Thoracolumbar Spine Trauma. În Van Goethem JW, Van den Hauwe L, Parizel PM (eds). Spinal imaging. Diagnosis imaging of the spine and spinal cord, Berlin, Springer Verlag, 2007, 325-358.
16. Anderson LD, D'Alonzo RT. Fractures of the odontoid process of the axis. J Bone Joint Surg Am. 1974 Dec;56(8):1663-74).
17. White AA, Southwick WO, Panjabi MM, Clinical Instability in the Lower Cervical Spine A Review of Past and Current Concepts, Spine, 1976, vol 1, 15-27.
18. Denis, F, The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spine injuries. *Spine*, 1983. 8(8): 817-831.
19. Vaccaro AR, Oner C, Kepler CK, et al. AOSpinethoracolumbar spine injuryclassificationsystem: fracturedescription, neurological status, andkeymodifiers. Spine (Phila Pa 1976). 2013;38(23):2028-2037.

URGENȚE NEUROCHIRURGICALE SPECIFICE PATOLOGIEI
Deficitul neurologic – primele semne de deficit neurologic motor sunt deosebit de importante pentru că impun decompresiunea chirurgicală de urgență a elementelor nervoase pentru un prognostic funcțional bun. Mai mult, există situații rare în care un pacient intact neurologic prezintă apariția unui deficit inexistent la prezentare. Aceasta situație impune operația de urgență, deoarece semnifică o instabilitate accentuată a leziunii. **Leziunile traumatice cervicale cu deficit neurologic** – deficitul parțial, cu toate discuțiile legate de momentul optim al chirurgiei, trebuie operat cât mai repede. Dar și pacienții cu deficit complet nu trebuie amânați prea mult pentru că ei pot dezvolta repede una din complicațiile frecvente – escara, infecția urinară sau infecția respiratorie de decubit. Fixarea chirurgicală permite o mobilizare bună, inclusiv în pat, reducându-se riscul complicațiilor de mai sus.

OBIECTIVE CURS - EXPLICAȚII
Cunoscând tipul de accident putem evalua dacă acesta este cu energie cinetică mare (cum este căderea de la înălțime de peste 2 m) și în același timp putem evalua și mecanismul de producere. De asemeni, în cazul pacienților vârstnici, chiar un traumtism relativ moderat, cum este o cădere de pe scaun, poate conduce la suspiciunea unei fracturi vertebrale,mai ales dacă există simptome cum sunt rahialgiile.
Examinarea neurologică permite orientarea asupra sediului leziunii traumatice și poate stabili momentul intervenției chirurgicale.
Stabilitatea leziunii vertebrale. Cele stabile se vor trata conservator cu imobilizare, iar cele instabile se vor opera.

Întrebări specifice capitolului – complement simplu	**Răspuns**
1. Care este mecanismul cel mai frecvent de producere a fracturilor spinale	A. căderea de la nivel B. accidentele rutiere C.căderea de la inaltime D.agresiunile E.lovire accidentală de un obiect dur
2. Care este elementul care nu face parte din tabloul neurologic al fracturile spinale	A.intact neurologic B. sindromul tahicardie hipotensiune C.deficit neurologic complet D.deficit neurologic incomplet E.socul spinal

3. Fracturile de odontoidă de tip III se caracterizează prin	A. sunt prin varful odontoidei B. sunt prin baza odontoidei C. se tratează conservator D.se tratează chirurgical E.sunt mai frecvente la copii
4. Indicaţiile chirurgicale pentru fracturile toraco-lombare sunt urmatoarele, cu excepţia	A.leziuni de tip B B.leziuni de tip C C.leziuni cu deficit neurologic incomplet D. leziuni de tip A cu deficit incomplet E. leziuni de tip A1

CAPITOLUL VII

PATOLOGIE SPINALĂ NONTRAUMATICĂ

1. PATOLOGIA SPINALĂ DEGENERATIVĂ

Loredana Mariana Agavriloaei, Alin Constantin Iordache

OBIECTIVE
Ce structuri anatomice sunt implicate în fiziopatologia afecțiunilor spinale degenerative?
Care sunt sindroamele ce caracterizează patologia spinală degenerativă?
Ce factori de risc comuni accelerează apariția patologiei spinale degenerative?

PREZENTARE DE CAZ

Prezentarea cazului

Pacient în vârstă de 65 de ani se prezintă în ambulatorul de neurochirurgie pentru o durere la nivelul regiunii lombare inferioare, cu debut de aproximativ 5 luni, în urma unui efort fizic intens. Acesta declară că durerea pornește de la nivel lombar și iradiază la nivelul fesei postero-lateral și apoi pe fața laterală a coapsei stângi, cu traiect caudal către haluce.

Interpretarea datelor initiale

Din datele inițiale putem concluziona că pacientul prezintă un sindrom vertebral și un sindrom radicular corespondent rădăcinii L5 stângi

Date de istoric

Pacientul este pensionat de aproximativ 3 luni, iar înainte a lucrat ca șofer pe tir. Acesta declară că se cunoaște cu dureri frecvente în zona lombară care trec de obicei la paracetamol și repaus fizic

Interpretare date de istoric

Datele de istoric ne orientează către o patologie spinală degenerativă, datorită caracterului cronic al durerii, al simptomatologiei de la momentul examinării și a ocupației pacientului anterior pensionării. Răspunsul pozitiv la terapie antalgică și reupaus întărește acest diagnostic de etapă

Antecedente personale care pot influența starea actuală

Pacientul este fumător și obez.

Examinare

În urma examenului neurologic pacientul prezintă durere intensă la palparea proceselor spinoase L4, L5 și S1, cu o importantă contractură musculară paravertebrală. Mersul este normal dar dificil, fără deficit motor prezent. La examinarea dermatoamelor obiectivăm parestezii pe

traiectul rădăcinii L5, cu intensitate maximă la nivelul halucelui. Manevra Lasegue este pozitivă la membrul inferior stâng la 30 de grade.

Concluzia examinării clinice

Examenul neurologic ne orientează către o hernie de disc, cel mai probabil la nivel L4 - L5 datorită faptului că dermatomul cel mai afectat este corespondent rădăcinii L5

Investigații

Radiografia lombară arată o micșorare a spațiului intervertebral la nivel L4-L5, motiv pentru care se recomandă efectuarea unui IRM lombar care confirmă prezența unei hernii de disc L4-L5 cu contact radicular la nivelul rădăcinii L5 stângi.

Diagnostic

Diagnosticul este de hernie de disc L4-L5 stângi, datorită anamnezei care evidențiază un sindrom vertebral și un sindrom radicular corespondent rădăcinii L5 prezent și a examenului neurologic, iar manevra Lasegue pozitivă ne orientează către implicarea rădăcinii nervului sciatic. Examinarea IRM confirmă diagnosticul.

DATE GENERALE

Epidemiologie

Cele mai frecvente patologii spinale degenerative sunt reprezentate de: degenerarea discală, stenoza spinală și spondilolistezis. Procesele degenerative apărute odată cu înaintarea în vârstă alături de anumite afecțiuni sistemice pot duce la apariția osteoporozei, o altă problemă degenerativă. Prevalența globală a acestor patologii este de 27,3 % corelată cu înaintarea în vârstă (1). Prevalența sindromului lombar ajunge la aproximativ 38% anual (2).

Etiopatogenie

Discul intervertebral este compus din 3 structuri: nucleul pulpos, inelul fibros și platourile adiacente corpurilor vertebrale. Nucleul pulpos este o structură avasculară și lipsită de inervație, localizată în centrul discului intervertebral. Nucleul pulpos are o rezistență axială crescută datorită structurii sale amorfe, bogată în proteoglicani și colagen. Inelul fibros este localizat la exterior de nucleul pulpos în mod circumferențial. Acesta este de asemenea o structură avasculară și fără inervație. Platourile corpurilor vertebrale adiacente sunt structuri discoide compuse din cartilaj hialin, cu rolul de a uni discul intervertrebral de corpurile vertebrale adiacente și a ajuta în procesul de difuziune pentru întreținerea nutrițională a discului intervertebral (3).

Tablou clinic

Patologia spinala degenerativă prezintă un tablou clinic asemănător reprezentat de două sindroame specifice:

- Sindrom vertebral în care pacientul prezintă: contractură musculară paravertebrală, impotență funcțională a zonei afectate, ștergerea curburilor fiziologice și contractura antalgică
- Sindrom radicular reprezintă simptomatologia specifică afectării unei rădăcini cu identificarea dermatomului afectat

Examinarea neurologică presupune evaluarea pacientului în mișcare, apoi a coloanei vertebrale și a proceselor spinoase cu palparea lor și a musculaturii paravertebrale. Se vor examina dermatoamele și miotoamele specifice rădăcinilor nervoase pentru a orienta explorările imagistice ulterioare.

Diagnostic

CT-ul vertebral are o specificitate și sensibilitate ridicată pentru coloana vertebrală. Acest tip de explorare permite evaluarea în detaliu a structurilor osoase.

IRM-ul vertebral este explorarea de elecție în ceea ce privește patologiile spinale degenerative, datorită sensibilității și specificității ridicate. Explorarea permite descrierea discului intervertebral și a relației discului cu rădăcinile nervoase și măduva spinării (4).

Radiografiile vertebrale sunt o metodă de evaluare imagistică a coloanei vertebrale, urmărind aliniamentul coloanei, anatomia osoasă și înălțimea intervertebrală. Această metodă este eficientă, cu costuri scăzute și oferă o evaluare rapidă, însă nu are o sensibilitate sau specificitate ridicată (4).

Tratament

Simptomatologia pacienților cu patologie degenerativă spinală se remite în peste 90% din cazuri după aproximativ 3 luni de la debutul simptomatologiei în urma tratamentului conservator.

Tratamentul medicamentos se individualizează în funcție de severitatea simptomatologiei pacientului, comorbiditățile asociate și tratamentele antalgice efectuate în antecedente. Prima linie de tratament este acetaminofenul (paracetamol) începând cu 1g/zi, ajungând până la maxim 4g/zi la pacienții fără istoric de patologii hepatice. În cazul răspunsului negativ la această linie terapeutică se recomandă administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene, însă cu precauție datorită efectelor adverse posibile (evenimente cardiovasculare, insuficiență renală sau sângerări gastrointestinale). În caz de simptomatologie severă și refractară la primele 2 opțiuni de antalgice, se poate recurge la

prescrierea de opioide pe o perioadă scurtă de timp și sub supraveghere medicală (2).

Terapia cu miorelaxante este asociată terapiei antalgice, cu rezultate bune în meta-analize pentru sindromul vertebral acut, datorită impactului asupra contracturii musculare paravertebrale (2).

Infiltrațiile la nivelul fațetelor articulare sau intraforminale reprezintă o altă modalitate de tratament conservator. Această metodă terapeutică presupune administrarea de glucocorticoizi și/sau agenți anestezici la nivel lezional cu scopul de a ameliora simptomatologia.

Tratamentul chirurgical este individualizat în funcție de patologia degenerativă prezentată de pacient și poate fi decompresiunea uni- sau bilaterală a canalului vertebral, decompresiunea foraminală a unei rădăcini nervoase sau stabilizarea coloanei vertebrale.

HERNIA DE DISC LOMBARĂ

Epidemiologie

Hernia de disc lombară este o afecțiune degenerativă spinală care afectează anual un număr mare de pacienți, cu o incidență de 5 cazuri la 1000 de adulți. Incidența acestei boli la populația generală crește direct proporțional cu înaintarea în vârstă (5).

Etiopatogenie

Fiziopatologia modificărilor degenerative de la nivelul discului intervertebral sunt complexe și sunt implicați factori precum vârstă, comorbidități, status ponderal și activități zilnice efectuate (6).

Corpul vertebral este susținut posterior de ligamentul longitudinal posterior, care este mai puternic pe linia sa mediană și mai slab dezvoltat către marginile sale laterale. Din acest motiv cea mai frecventă extruzie a unui disc intervertebral are loc în sens posterolateral, către zona de slăbiciune a ligamentului longitudinal posterior (5).

Tablou clinic

Pacienții prezintă cel mai frecvent un sindrom vertebral și un sindrom radicular unilateral corespondent rădăcinii afectate.

Sindromul vertebral este reprezentat de o durere la nivelul regiunii lombare, cu debut acut sau în urma unui efort fizic intens, agravată de mișcare și ameliorată la repaus. În asociere cu durerea pacientul prezintă contractură musculară paravertebrală, cu modificarea curburii anatomice în plan coronar.

Sindromul radicular se caracterizează prin iradierea durerii pe traiectul unui dermatom, cu parestezii distale și slăbiciune musculară corespondentă unui grup muscular.

La examenul obiectiv se urmărește postura pacientului și mersul. Procesele spinoase sunt palpate împreună cu musculatura paravertebrală. Este testată forța, reflexele și sensibilitatea membrelor pentru a obiectiva eventualele deficite. De asemenea se poate efectua testul Lasegue, în cazul traiectului radicular L5 sau S1, fiind manevra de elongare a nervului sciatic (6).

În cazul în care simptomatologia pacientului ridică suspiciunea unui sindrom de coadă de cal este necesară intervenția chirurgicală de urgență. Semnele și simptomele sunt descrise în Tabelul 1.

Formulă memotehnică	**S**	**P**	**I**	**N**	**E**
Descrierea în engleză	**Saddle anesthesia**	**Paresis**	**Incontinence**	**Numbness**	**Emergency**
Traducerea în română	Anestezie în șa	Pareză brusc instalată	Incontinență sfincteriană	Parestezii	Urgență neurochirurgicală

Tabelul 1. Semnele și simptomele sindromului de coadă de cal sub formulă memotehnică S.P.I.N.E.

Diagnostic

Radiografiile lombare pot evidenția scăderea înălțimii unui spațiu intervertebral, hipertrofia fațetelor articulare sau apariția osteofitelor, însă cu o specificitate și sensibilitate scăzută pentru diagnostic (4, 6).

Examenul CT lombar nativ este utilizat în caz de există contraindicații pentru efectuarea explorării IRM deoarece este util în identificarea structurilor osoase, dar nu are o sensibilitate sau specificate ridicată pentru discul intervertebral (4) (Figura 1).

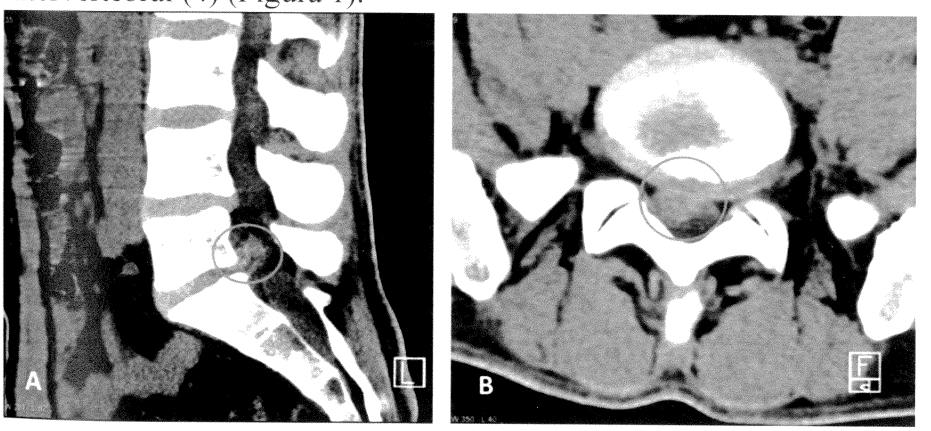


Fig. 1. Aspectul CT al herniei de disc lombare – secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia

Gaillard F, Lumbar disc extrusion. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 19 Apr 2023) https://doi.org/10.53347/rID-4559

A. Secțiune sagitală a unei explorări CT lombare native care evidențiază la nivelul L5-S1 un spațiu intervertebral diminuat, cu aspect hipodens al discului intervertebral, extrusionat către posterior și caudal (marcat în cercul albastru)
B. Secțiune axială a explorării CT lombare native. În interiorul canalului vertebral se observă o hipodensitate (marcată în cercul albastru) care exercită un efect de masă asupra sacului dural

Examinarea IRM lombară este explorarea de elecție recomandată în cazul herniei de disc lombare. Reconstrucțiile sagitale, coronare și axiale sunt utilizate pentru evaluarea relației discului intervertebral cu structurile neurale adiacente. Materialul discal migrat apare isointens în T2 (6). (Figura 2)

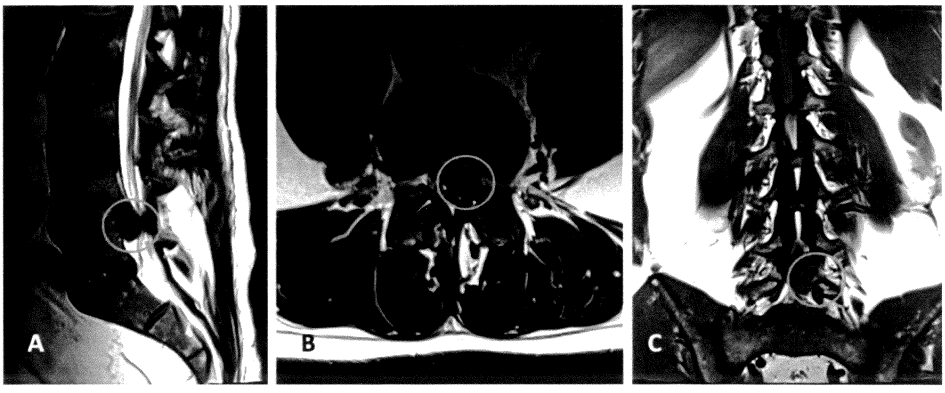


Fig. 2. Aspectul IRM al herniei de disc lombare – secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia

Botz B, Lumbar disc herniation and spinal canal stenosis. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 19 Apr 2023) https://doi.org/10.53347/rID-87940

A. Secțiune sagitală în secvență T2 în care se evidențiază extrusia discului intervertebral și migrarea lui caudală (marcat în cercul albastru)
B. Secțiune axială în secvența T2 în care se observă contactul radicular al leziunii hipointense reprezentată de hernia de disc
C. Secțiune coronară în care se demarchează în cercul albastru fragmentul discat migrat posterolateral de ligamentul longitudinal

posterior. De asmenea se poate remarca modificarea curburii coloanei vertebrale în plan coronar

Tratament

Tratamentul herniei de disc lombare constă în inițierea unui tratament conservator ce constă în terapie medicamentoasă și un program de kinetoterapie pentru 4 – 6 săptămâni. În cazul simptomatologiei refractare la acest tratament sau apariția semnelor de sindrom de coadă de cal (Tabelul 1) se recomandă evaluarea pentru intervenție chirurgicală (4).

În cazul sindromului de coadă de cal, intervenția chirurgicală trebuie efectuată de urgență în primele 24 de ore de la apariția deficitelor/ tulburărilor sfincteriene, pentru a recupera deficitul motor și sfincterian.

Indicațiile intervenției chirurgicale în cazul unei hernii de disc lombare sunt (5):

1) Apariția deficitului motor radicular sau instalarea sindromului de coadă de cal
2) Simptomatologia să corespundă cu afectarea discală evidentă pe examinarea imagistică
3) Pacientul să urmeze tratament conservator pentru minim 4 – 6 săptămâni

Tratamentul chirurgical poate fi realizat microchirurgical prin tehnici minim invazive cu ajutorul microscopului sau asistat endoscopic, folosind instrumentele chirurgicale speciale fiecărei tehnici.

STENOZA LOMBARĂ

Epidemiologie

Prevalența stenozei lombare crește direct proporțional cu înaintarea în vârstă. La grupul de vârstă 60 – 69 de ani, aproximativ 50% prezintă imagistic stenoză ușoară a canalului vertebral, iar 20% stenoză severă însă asimptomatică (7, 8).

Etiopatogenie

La nivelul canalului vertebral au loc procese degenerative precum hipertrofia ligamentului galben, hipertrofia apofizelor articulare sau amândouă, care vor determina îngustarea diametrului canalului. Acest proces determină, în funcție de nivelul lombar afectat, compresiunea mai multor rădăcini sau a măduvei (9).

Tablou clinic

Simptomatologia pacienților cu stenoză lombară are un debut insidios, cu agravare progresivă pe parcursul anilor. Aceștia prezintă în primul rând un

sindrom vertebral sever însoțit de un sindrom radicular bilateral (7). Cel mai frecvent simptom întâlnit în stenoza lombară este claudicația neurogenă. Diagnosticul diferențial între claudicația neurogenă și claudicația vasculară este prezentat în Tablul 2 (10).

Caracteristici	Claudicație neurogenă	Claudicație vasculară
Perimetru de mers	Variabil	Fix
Caracterul durerii	Parestezii corespondente unui dermatom sau a mai multor dermatoame	Crampă dinspre distal spre proximal
Sindrom vertebral	Prezent și sever	Absent sau fără legătură
Factor de ameliorare	Flexia anterioară	Repaus
Deficit motor	Poate fi prezent	Nu
Puls	Prezent	Absent sau slab
Atrofie musculară	Poate fi prezent	Nu

Tabelul 2. Simptomatologia claudicației neurogene versus claudicației vasculare

Diagnostic

CT-ul lombar evidențiază arhitectura osoasă și îngustarea canalului vertebral datorită hipertrofiei apofizelor articulare.

IRM-ul lombar nativ este explorarea de elecție deoarece putem cuantifica severitatea stenozei canalului vertebral (ușoară, medie, severă) (Figura 3). Severitatea stenozei de canal vertebral este descrisă în funcție de gradul Schizas (Figura 4).

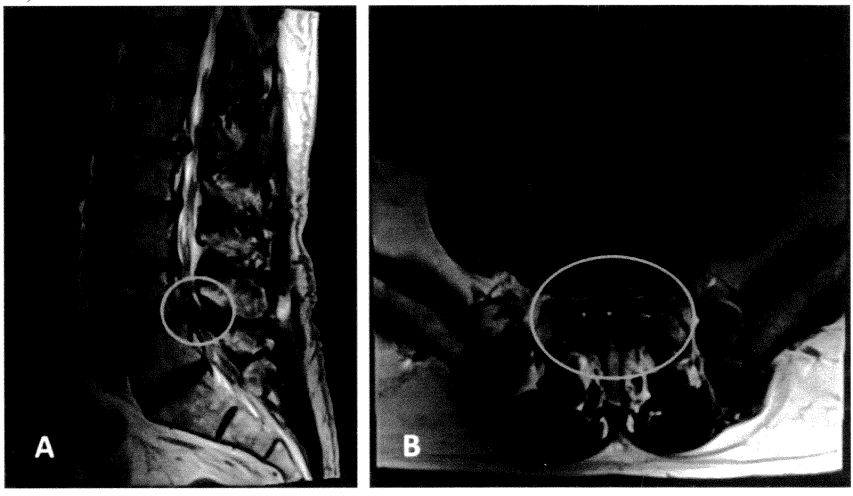


Fig. 3. Aspectul IRM al stenozei lombare – secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia

Knipe H, Severe lumbar spinal stenosis with cauda equina compression. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 20 Apr 2023) https://doi.org/10.53347/rID-39861

A. Secțiune sagitală în secvența T2 care evidențiază îngustarea canalului vertebral, micșorarea spațiului intervertebral L4 – L5

B. Secțiune axială în secvența T2 care evidențiază (marcat în cercul albastru) hipertrofia ligamentului galben și hipertrofia apofizelor articulare, care împreună duc la îngustarea canalului vertebral

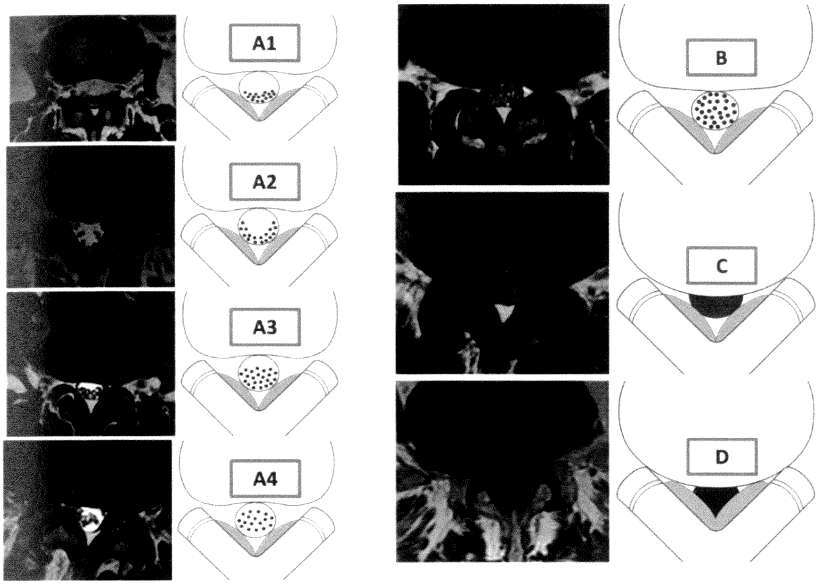


Fig. 4. Clasificarea Schizas pentru severitătea stenozei lombare în funcție de aspectul IRM în secțiune axială – secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia

Deng F, Lumbar spinal canal stenosis grading systems by Lee and Schizas. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 21 Apr 2023) https://doi.org/10.53347/rID-92650

A.1-4. stenoză lombară minima sau ușoară, în care se pot observa dispoziția diferită a rădăcinelor nervoase în canalul vertebral

B. stenoză lombară medie în care se observă o "adunare" a rădăcinelor nervoase în interiorul canalului vertebral

C. stenoză lombară severă în care nu se mai observă rădăcinele nervoase cu evidențierea grăsimii epidurale

D. stenoză lombară extremă în care nu se pot distinge rădăcinele nervoase

Tratament

Scopul tratamentului este de a ameliora simptomatologia pacientului și de a îmbunătăți statusul funcțional și mobilitatea acestuia.

Tratamentul conservator reprezintă prima linie terapeutică și constă în administrarea de antalgice și kinetoterapie. În stenoza lombară este recomandată administrarea de analogi ai Rc-GABA în cazul lipsei de răspuns la terapia standard pentru sindromul vertebral sau în cazul claudicației neurogene severe (Gabapentin 300mg x2/zi, cu posibilitatea de a crește doza treptat, până la maxim 3600mg/zi) (7).

Tratamentul chirurgical este indicat în cazul pacienților cu o concordanță clinico-imagistică, la care tratamentul conservator nu a dat rezultate sau la pacienții cu sindrom de coadă de cal (11). Intervenția chirurgicală are ca scop decompresiunea sacului dural de la nivelul afectat, cu excizia ligamentului galben hipertrofiat.

SPONDILOLISTEZISUL DEGENERATIV

Epidemiologie

Spondilolistezisul degenerativ este o patologie comună la populația peste 50 de ani. Frecvența acestei patologii crește odată cu înaintarea în vârstă. La bărbați vârsta este singurul factor de risc relevant statistic. În cazul femeilor, factorii de risc pentru a dezvolta spondilolistezic sunt: vârsta, lordoza lombară accentuată și greutatea (11, 12).

Etiopatogenie

Spondilolistezisul este datorat unui proces degenerativ complex ce implică ligamentul longitudinal anterior, ligamentul longitudinal posterior, discul intervertebral și procesele articulare. Scăderea forței ligamentelor longitudinale anterior și posterior, determină apariția unei instabilități și permite deplasarea unui corp vertebral față de corpul vertebral adiacent (12, 13).

Tablou clinic

Pacienții se prezintă în mod normal cu un sindrom vertebral care poate sau nu iradia pe membrele inferioare. Tabloul clinic este asemănător pacienților cu stenoză lombară, însă caracterul claudicației neurogene este cel mai adesea paroxistic, iar sindromul radicular este frecvent bilateral și corespunde unei singure rădăcini nervoase (11, 12).

Diagnostic

Examinarea de elecție în cazul spondilolistezisului este radiografia lombară efectuată în dinamică (în flexie și în extensie), deoarece evaluează prezența instabilității vertebrale (Figura 5).

În poziție de supinație, poziția necesară efectuării examinării CT sau IRM, este posibilă reducerea unui spondilolistezis și "falsa" aliniere normală a coloanei vertebrale. În cazurile avansate explorările CT și IRM ajută la diagnosticarea leziunii (12) (Figura 6).

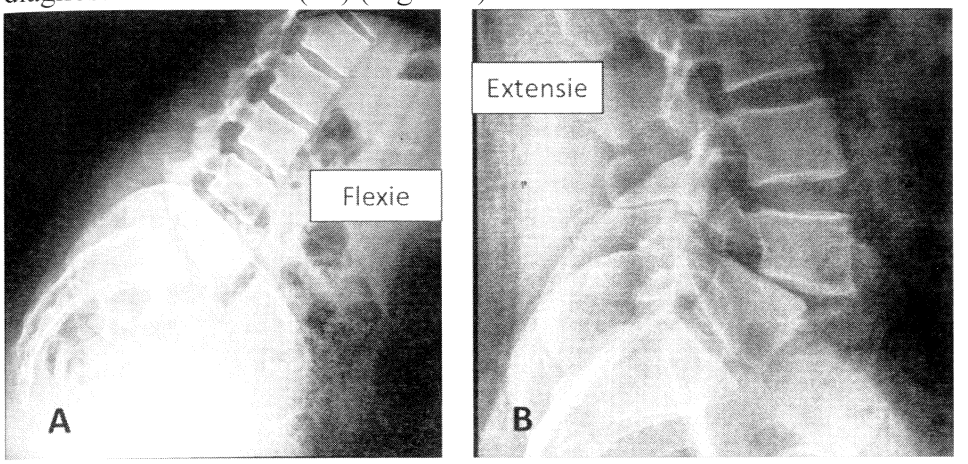
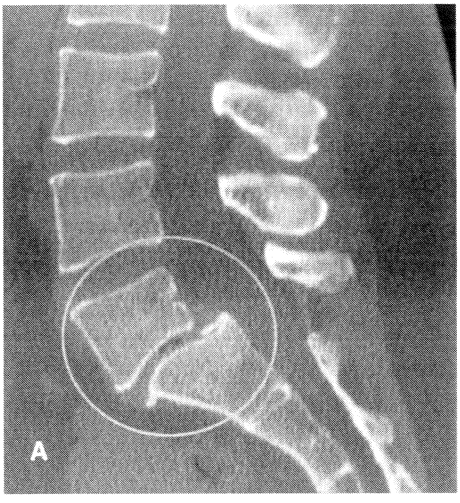


Fig. 5. Aspectul Rx efectuat în dinamică (extensie și flexie) specifice pentru spondilolistezis – secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia

Aragon J, L4-5 anterolisthesis - grade II. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 20 Apr 2023) https://doi.org/10.53347/rID-44132

Radswiki T, Spondylolysis and spondylolisthesis. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 20 Apr 2023) https://doi.org/10.53347/rID-11967

A. Imagine Rx lombară profil în flexie în care se evidențiază reducerea deplasării anterior observate
B. Imagine Rx lombară profil în extensie în care se evidențiază deplasarea anterioară a vertebrei L4 față de vertebra L5



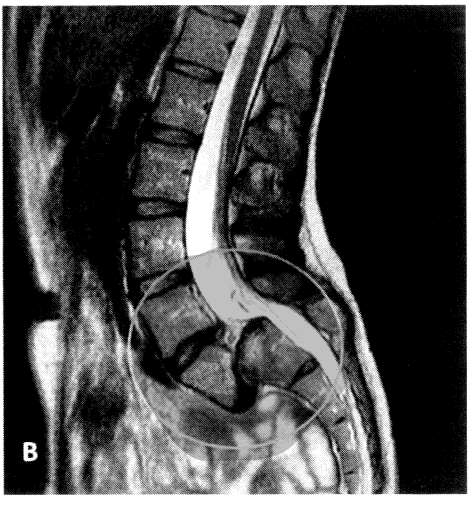


Fig. 6. Aspectul spondilolistezisului - secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia

D'Anna G, Spondylolisthesis - grade IV. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 20 Apr 2023)https://doi.org/10.53347/rID-64335 Cuete D, Spondylolysis and spondylolisthesis. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 20 Apr 2023) https://doi.org/10.53347/rID-23567

A. Examinare CT în secțiune sagitală care evidențiază la nivel L5-S1 spondilolistezis
B. Examinare IRM în secțiune sagitală și secvență T2 care evidențiează la nivelul L5-S1 spondilolistezis

Tratament

Tratamentul conservator în cazul spondilolistezisului presupune repaus la pat în asociere cu terapie antalgică și fizio-kinetoterapie.

În cazul spondilolistezisului ce prezintă modificări în explorarea radiologică standard efectuată în dinamică (flexie-extensie) se recomandă decompresiunea formenului rădăcinii responsabile pentru sindromul radicular și fixarea cu tije și șuruburi a vertebrelor afectate (de exemplu pentru o instabilitate a vertebrei L5, fixarea va fi efectuată la nivelul corpilor vertebrali L5 și S1) (11, 12).

HERNIA DE DISC CERVICALĂ

Epidemiologie

Procesele degenerative spinale afectează mai ales coloana cervicală, incidența patologiei fiind de aproximativ 15% la 35 de ani și crește odată cu înaintarea în vârstă (14).

Etiopatogenie

Modificările degenerative care apar la nivelul discului intervertebral, apofizelor articulare și la nivelul proceselor uncinate, stau la baza patologiei cervicale. Factorii de risc în dezvoltarea unei patologii spinale degenerative cervicale sunt: vârsta, fumatul, ridicarea greutăților, plonjatul în apă (15) și pozițiile vicioase.

Tablou clinic

Tabloul clinic frecvent întâlnit este format dintr-un sindrom vertebral cervical și un sindrom radicular unilateral, corespondent rădăcinii nervoase afectate. În cazul suspiciunii unei hernii de disc cervicale se poate efectua manevra Spurling de elongare a rădăcinii afectate (capul pacientului în ușoară extensie și lateral, iar examinatorul exercită o ușoară compresiune axială care va determina exacerbarea sindromului radicular) (14).

Contractura musculară paravertebrală de la nivelul regiunii cervicale determină poziții vicioase ale coloanei, care accentuează sindromul vertebral și care pot cauza torticolis.

În cazul afectării cronice a proceselor degenerative cervicale, pacientul se poate prezenta la spital cu semne și simptome specifice de neuron motor central și de neuron motor periferic, caracteristice mielopatiei cervicale (Tabelul 3)(16).

	Neuron motor periferic	**Neuron motor central**
Fiziopatologie	Secundar leziunii motoneuronului alfa sau a compresiunii radiculare	Secundar disfuncțiilor tracturilor lungi - Corticospinal (motor) - Spinotalamic (durere și temperatură) - Columna dorsală (vibrație și propriocepție) - Spinocerebelos (tonicitate motorie și coordonare)

Semne și simptome	Slăbiciune musculară	Dificultăți în dexteritatea manuală (scris, mișcări fine, îmbrăcat)
	Parestezii	Hiperreflexie
	Afectarea coordonării motorii fine	Babinski (+) Hoffman (+)

Tabelul 3. Semne și simptome caracteristice mielopatiei cervicale. Diferențierea semnelor și simptomelor cauzate de un sindrom de neuron motor periferic de cele de neuron motor central

Diagnostic

Radiografia cervicală efectuată în incidență antero-posterioră și profil poate orienta diagnosticul cu evidențierea modificărilor curburilor fiziologice (Figura 7).

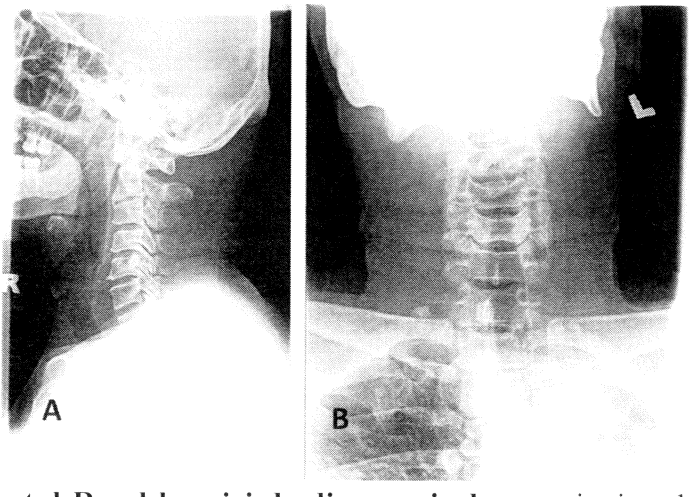


Fig. 7. Aspectul Rx al herniei de disc cervicale - secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia

Guan H, Cervical spondylosis. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 20 Apr 2023) https://doi.org/10.53347/rID-159179

A. Rx cervical profil care evidențiază absența lordozei cervicale și îngustarea spațiului intervertebral C2 – C3
B. Rx cervical AP care evidențiază modificarea curburii în plan coronar către stânga

Examenul IRM este de elecție, datorită sensibilității și specificității ridicate în diagnosticarea fragmentelor discale și a contactului cu structurile neurale învecinate. De asemenea, în cazul în care se ridică suspiciunea de mielopatie cervicală, explorarea IRM confirmă diagnosticul prin prezența hipersemnalului în secvență T2 la nivelul măduvei cervicale (14) (Figura 8).

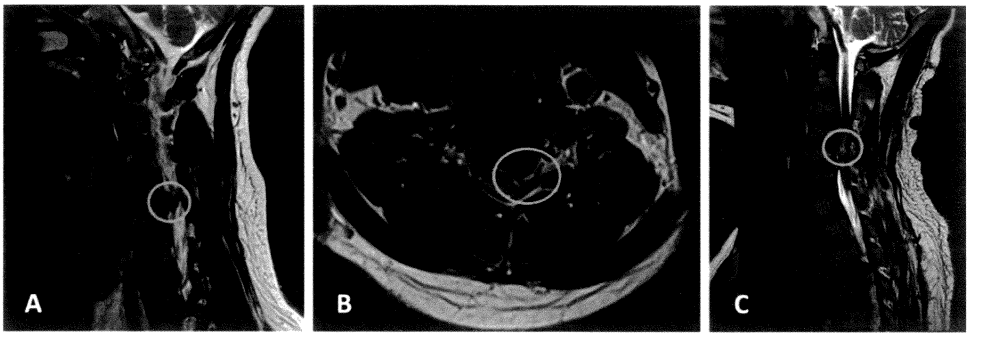


Fig. 8. Aspectul IRM al herniei de disc cervicale - secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia

Hamidi H, Cervical disc herniation. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 20 Apr 2023) https://doi.org/10.53347/rID-66731

Guan H, Cervical spondylosis. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 20 Apr 2023) https://doi.org/10.53347/rID-159179

A. Secțiune sagitală în secvență T2 care evidențiază la nivelul spațiului C5-C6 un fragment discal cu contact radicular
B. Secțiune axială în secvență T2 care evidențiază fragmentul discal cu compresiune pe sacul dural și cu contact radicular
C. Secțiune sagitală în secvență T2 în care se evidențiază în cercul albastru hipersemnal la nivelul măduvei cervicale, semn caracteristic mielopatiei cervicale

Tratament

Tratamentul conservator recomandat este standard în cazul patologiilor spinale degenerative și se recomandă pentru 4 – 6 săptămâni. Prezența semnelor și simptomelor de mielopatie cervicală impun intervenția chirurgicală de urgență (Tabelul 3)(17).

Se impune intervenție chirurgicală în cazul unei hernii de disc cervicale (14, 18):

- Pacient cu deficit neurologic
- Persistența sau agravarea simptomatologiei în timpul tratamentului conservator
- Simptomatologie refractară la tratament conservator
- Simptomatologie corespunzătoare herniei de disc cervicale evidențiate la examinarea imagistică

OSTEOPOROZA

Epidemiologie

Osteoporoza reprezintă o patologie complexă care afectează mai ales vârstnicii, dar și femeile după instalarea menopauzei datorită modificărilor hormonale ce apar la acestea. Această patologie apare la 80% dintre femei pe parcursul vieții și la aproximativ 65% dintre bărbați (1).

Etiopatogenie

Osteoporoza este o patologie sistemică, care apare dintr-un dezechilibru între osteoblaste și osteoclaste, determinând astfel o densitate osoasă scăzută (osteopenie ce evoluează către osteoporoză).

Din cauza densității oasose scăzute care nu rezistă la forțe mecanice obișnuite, pacienții pot dezvolta fracturi pe os patologic (os demineralizat) (19).

Tablou clinic

Pacienții se prezintă pentru un sindrom vertebral important, apărut brusc sau în urma unui traumatism ușor. La palparea proceselor spinoase pacientul va prezenta o acutizare a durerii în momentul aplicării unei presiuni ușoare la nivelul vertebrei afectate. Obiectiv poate exista și o diformitate prin proieminarea subcutană a procesului spinos (gibozitate). Acest sindrom vertebral nu este ameliorat de o poziție antalgică sau de repaus funcțional (19).

În cazuri grave și în funcție de localizarea patologiei la nivelul coloanei vertebrale, pacienții se pot prezenta și cu deficit motor brusc instalat sau sindrom de coadă de cal.

Diagnostic

Osteoporoza este o patologie sistemică și secundară unor afecțiuni ce duc la dezechilibrului dintre osteoclaste și osteoblaste. Din acest motiv este necesară examinarea biochimică a hemoleucogramei, sindromului inflamator și a markerilor precum hormoni tiroidieni, PTH și vitamina D (19, 20), pentru a putea determina patologia primară.

Osteodensitometria este explorarea standard pentru a stabili diagnosticul de osteoporoză. Această explorare presupune măsurarea densității osoase corelat cu indexul de masă corporală a pacientului în comparație cu un grup control (scorul T). Scorul T este utilizat în cuantificarea densității osoase și în stabilirea riscului de apariție a fracturilor. Interpretarea scorului este menționată în tabelul 4 (Figura 9) (4, 19).

Diagnostic clinic	Scor T
Normal	< - 1.0
Osteopenie	Între -1.0 si – 2.5
Osteoporoză	Mai mare de – 2.5

Tabelul 4. Scorul T calculat în urma efectuării osteodensitometriei

Explorarea Rx poate evidenția un aspect șters al vertebrelor sau poate avea aspectul caracteristic unor patologii ce pot cauza osteoporoză (Figura 9). Scăderea înălțimii corpului unei vertebre poate ridica suspiciunea unei fracturi și necesită investigații suplimentare.

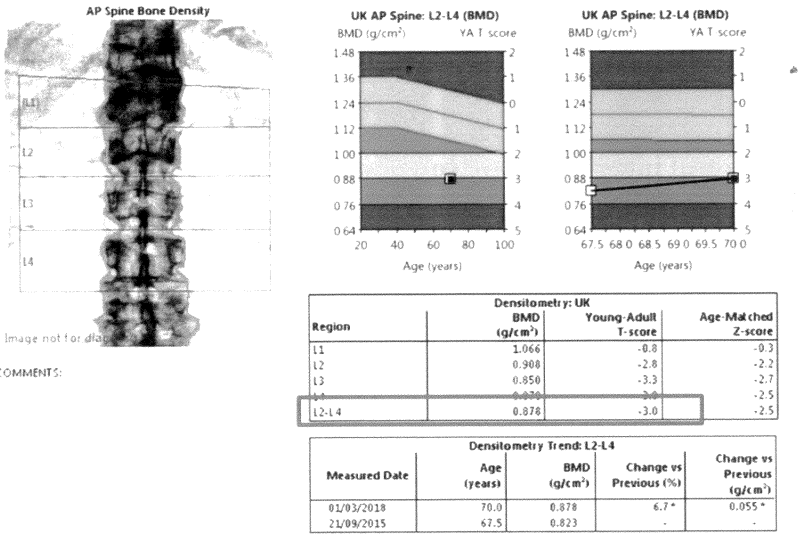


Fig. 9. Rezultatul unei osteodensitometrii - secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia

Powrie N, Osteoporosis on DXA and vertebral fractures on VFA. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 20 Apr 2023) https://doi.org/10.53347/rID-5919

În explorare se observă în chenarul albastru rezultatul scorului T -3.0 care semnifică osteoporoză severă. Măsuratoarea a fost efectuată la nivelul vertebrelor L2-L4

Examinarea CT descrie leziunea osoasă, iar aspectul corpului vertebral afectat de osteoporoză este de hipodens, comparativ cu aspectul normal hiperdens (Figura 10).

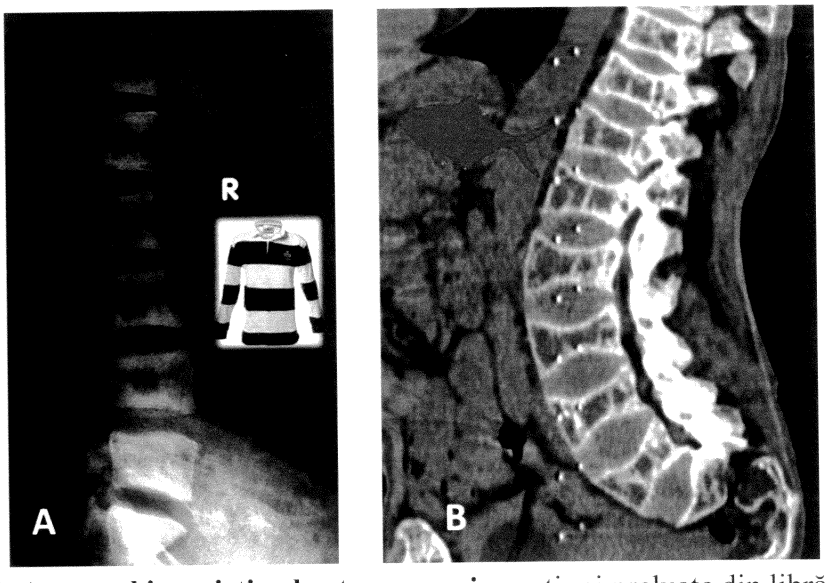


Fig. 10. Aspectul imagistic al osteoporozei - secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia

Niknejad M, Codfish vertebra - osteoporosis. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 20 Apr 2023)https://doi.org/10.53347/rID-20960
Gaillard F, Sharma R, Baba Y, et al. Rugger jersey spine (hyperparathyroidism). Reference article, Radiopaedia.org (Accessed on 20 Apr 2023) https://doi.org/10.53347/rID-1999

A. Radiografie lombară profil a unui pacient cu hiperparatiroidie, una din cauzele secundare ce determină osteoporoză (aspectul de tricou de rugby a vertebrelor)
B. Secțiune sagitală a unui CT lombar nativ în care se observă aspectul biconcav a corpurilor vertebrale și cu densitate scăzută, asemănător peștelui cod

Tratament

Prevenția și tratamentul osteoporozei se face în echipă multidisciplinară, alături de medicul internist, de medicul nutriționist, de endocrinolog, fizioterapeut, kinetoterapeut și alte specialități în funcție de patologia primară care cauzează demineralizarea osoasă.

Evoluția osteoporozei poate fi întârziată prin prevenție și tratament din fazele ei incipiente. Activitatea fizică contribuie la îmbunătățirea densității osoase, întărește musculatura și astfel ajută la menținerea echilibrului și la o coordonare mai buna, evitând astfel căderile accidentale (19).

Modificări ale stilului de viață ajută la prevenția osteoporozei, cu o dietă echilibrată și renunțarea la alcool și tutun care dăunează densității osoase. Dieta zilnică poate fi asociată și cu suplimente de calciu și vitamina D. (19)

Tratamentul medicamentos recomandat și supravegheat de endocrinolog constă în administrarea de bifosfonați (Alendronat 10mg/zi, Risedronat 5mg/zi sau Ibandronat 2,5mg/zi) (19).

În cazul apariției unor fracturi pe os osteoporotic se poate efectua o intervenție chirurgicală, de introducere a unei substanțe în interiorul vertebrei cu scop antalgic (PMMA- polimetil metacrilat, ciment osos). Procedura este indicată în cazul sindromului vertebral refractar la tratamentul conservator. Tehnica constă în injectarea de ciment osos prin pediculul vertebrei afectate sub control radiologic (Figura 11). Injectarea directă a cimentului se numește vertebroplastie, iar dacă tehnica este însoțită de injectarea într-un balonaș a cimentului, cu scopul de a reface înălțimea corpului vertebral se numește kyphoplastia.

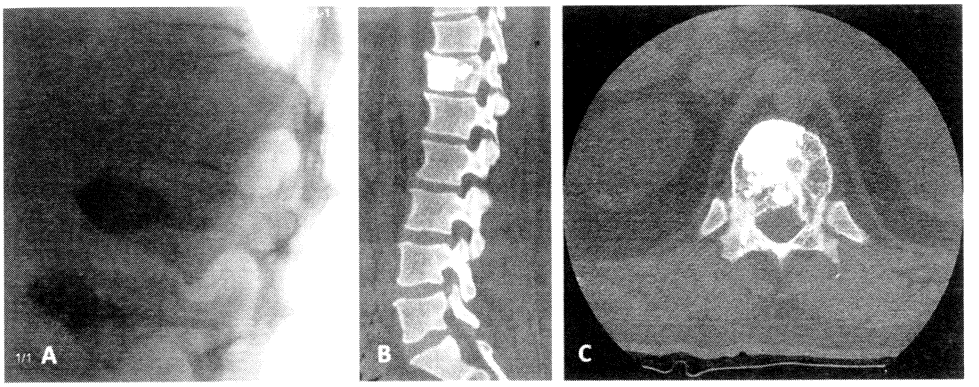


Fig. 11. Aspectul imagistic al osteoporozei după injectarea de ciment osos - secțiuni preluate din librăria imagistică Radiopedia

Shaw V, Redo lumbar spine kyphoplasty. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 20 Apr 2023)https://doi.org/10.53347/rID-24232

El-Feky M, Bone cement vertebroplasty. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 20 Apr 2023) https://doi.org/10.53347/rID-98979â

A. Radiografie lombară efectuată în profil în care se observă o hipodensitate la nivelul a 2 corpuri vertebrale, corespondente zonelor de vertebroplastie
B. Secțiune sagitală a unui CT lombar nativ în care se evidențiază hiperdensitatea spontană de la nivelul vertebrei T12, aspectul după injectarea cimentului osos
C. Secțiune axială a CT-ului lombar nativ, secțiune dusă prin vertebra T12, cu o mai bună evidențiere a zonei de distribuție a cimentului osos (hiperdensitate spontană)

BIBLIOGRAFIE

1. Parenteau CS, Lau EC, Campbell IC, Courtney A. Prevalence of spine degeneration diagnosis by type, age, gender, and obesity using Medicare data. Sci Rep. 2021;11(1):5389.
2. Yavin D, Hulbert RJ. Nonsurgical and Postsurgical management of Low Back Pain. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 2337 - 42.
3. Henrikson KJ, Sowa GA, Vo N, Pohl PHI, Kang JD. Disk Degeneration and Regeneration. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 2287 - 91.
4. Mazur MD, Shah LM, Schmidt MH. Assessment of Spinal Imaging. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 2271-80.
5. Cooper JB, Schmidt MH. Lumbar Microdiscectomy: Indications and Techniques. In: Quiñones-Hinojosa A, editor. Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques: Elsevier Inc.; 2022. p. 1717-29.
6. Curry BP, Rosner MK. Evaluation and Treatment of Lumbar Disk Disease. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 2371 - 3.
7. Lund T, Morae OJSd. Cervical, Thoracic and Lumbar Stenosis. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 2373 - 83.
8. Kern Singh M. Spine Essentials Handbook - A Bulleted Review of Anatomy, Evaluation, Imaging, Tests, and Procedures Thieme; 2019.
9. Vialle LR, Wang JC, Lamartina C. AO Spine Masters Series - Back Pain. Thieme, editor2015.
10. Lee SY, Kim TH, Oh JK, Lee SJ, Park MS. Lumbar Stenosis: A Recent Update by Review of Literature. Asian Spine J. 2015;9(5):818-28.
11. Bhagat PV, Blondel B, Xavier S, Errico TJ. Management of Degenerative Lumbar Stenosis and Spondylolisthesis. In: Quiñones-Hinojosa A, editor. Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques: Elsevier Inc.; 2022. p. 1757 - 65.
12. Joseph JR, Chen KS, Than KD, Park P. Evaluation and Treatment of Degenerative Lumbar Spondylolisthesis. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 2384 - 9.
13. Kitagawa T, Ogura Y, Kobayashi Y, Takahashi Y, Yonezawa Y, Yoshida K, et al. Improvement of Lower Back Pain in Lumbar Spinal Stenosis After Decompression Surgery and Factors That Predict Residual Lower Back Pain. Global Spine J. 2021;11(2):212-8.
14. Meyer SA, Knightly JJ. Evaluation and Treatment of Cervical Disk Herniation. In: Quiñones-Hinojosa A, editor. Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques: Elsevier Inc.; 2022. p. 2348 - 57.

15. Lee BS, Placide RJ, Benzel EC, Krishnaney AA, Steinmetz MP. Management of Cervical Spondylotic Myelopathy. In: Quiñones-Hinojosa A, editor. Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques: Elsevier Inc.; 2022. p. 1717-29.

16. Vialle LR, Ito M, Riew KD. Aospine masters series- Cervical degenerative conditions. Thieme, editor2015.

17. Sunderland G, Foster M, Dheerendra S, Pillay R. Patient-Reported Outcomes Following Lumbar Decompression Surgery: A Review of 2699 Cases. Global Spine J. 2021;11(2):172-9.

18. Boer LFR, Zorzetto E, Yeh F, Wajchenberg M, Martins DE. Degenerative Cervical Disorder-Stand-alone Cage Versus Cage and Cervical Plate: A Systematic Review. Global Spine J. 2021;11(2):249-55.

19. Jacob RP, Decker M. Bone Metabolism and Osteoporosis. Youmans and Winn Neurological Surgery. 8 ed: Elsevier; 2021. p. 2315 - 21{Henrikson, 021 #538}.

20. Dawn Collins, John Goodfellow, Dulanka Silva RD, Sanjoy Nagaraja. Spinal Disorders. In: Medical J, editor. Eureka: Neurology & Neurosurgery. 1. London, ENgland: Eureka 2016. p. 341 - 60.

Urgențe neurochirurgicale specifice patologiei
Sindromul de coadă de cal presupune apariția bruscă a parestezиilor în șa, cu deficit motor și tulburări sfincteriene. Sindromul vertebral poate fi absent sau prezent, iar simptomele apar în mod frecvent în urma unui efort fizic intens sau a unui traumatism cu impact dorso-lombar. **Mielopatia cervicală** reprezintă patologia spinală degenerativă de la nivel cervical, care determină îngustarea canalului cervical și respectiv compresiunea măduvei. Semnele și simptomele sunt caracteristice afectării de neuron motor central și periferic. Pacientul se prezintă frecvent cu tetrapareză spastică, cu mers instabil cu bază largă, imposibilitatea efectuării mișcărilor fine și cu semnele Babinski și Hoffman pozitive.

OBIECTIVE CURS - EXPLICAȚII
- Ligamentul longitudinal anterior - Ligamentul longitudinal posterior - Canalul vertebral - Apofizele articulare - Discul intervertebral
Sindromul vertebral și sindromul radicular
Vârsta înaintată, creșterea în greutate, fumatul și consumul de alcoolul

Întrebări specifice capitolului – complement simplu	**Răspuns**
1. Ce curbură dispare de obicei în hernia de disc cervicală	A. lordoza B. cifoza C. scolioza D. cifoscolioza E. nu apar modificări de curbură
2. Ce simptom este caracteristic stenozei lombare?	A. sindromul vertebral B. claudicația vasculară C. claudicația neurogenă D. sindromul de coadă de cal E. sindromul radicular
3. Cum se numește manevra de accentuare a sindromului radicular în hernia de disc cervicală?	A. PMMA B. Hoffman C. Babinski D. Lasegue E. Spurling

4.Care este explorarea de elecție în evaluarea spondilolistezisului lombar?	A. RMN-ul lombar B. RMN-ul cervical C. CT-ul lombar D. Radiografia în dinamică E. Radiografia AP

1. INFECȚIILE SPINALE

Bogdan Costachescu

OBIECTIVE
Care este cel mai important element de prognostic pentru diagnosticul și tratamentul unei spondiodiscite vertebrale?
Care este importanta examinării neurologice în cazul unei spondilodiscite vertebrale?
Care sunt metodele de tratament in spondilodiscitele vertebrale?

PREZENTARE DE CAZ

Prezentarea cazului

Pacient de 75 de ani, se prezintă la UPU pentru lombocruralgie bilaterală precedate de o perioadă de lombalgii intermitente care se ameliorau la tratamentul antalgic.

Interpretarea datelor initiale

Tabloul clinic orientează spre o patologie de origine degenerativă, ținând cont de vârsta pacientului și de aspectul clinic.

Date de istoric

Simptomele au o evoluție lent progresivă – lombalgiile au debutat în urmă cu 3 săptămâni, inițial intermitente, fiind asociate de o săptămână de iradierea în membrele inferioare (lombocruralgie bilaterală). De asemeni, de aproximativ 5 zile apar pusee febrile (38°C), în special în cursul după-amiezii.

Interpretarea datelor de istoric

Asocierea lombocruralgiei cu pusee febrile, la un pacient vârstnic ne conduce la suspiciunea unei infecții spinale la nivel lombar.

Antecedente personale care pot influența starea pacientului

Prezența unui diabet zaharat de tip 2, precum și o complianță redusă la regimul igieno-dietetic și la tratamentul cu antidiabetice orale. De asemeni, pacientul prezintă HTA și obezitate gr II.

Examinare

La examenul neurologic se constată hipoestezie L3 si L4 bilaterală, cu diminuare reflexului rotulian bilateral, și deficit motor de 4/5 la flexia coapsei pe abdomen.

Concluzia examinării clinice datele de mai sus sugerează un diagnostic clinic de infecție spinală – spondilodiscită - L3-L4. Pe scurt, raționamentul este următorul: pacient vârstnic, diabetic și obez cu lombocruralgie bilaterală cu evoluție progresivă asociată cu pusee febrile.

Investigații

Examenul IRM (figura nr.1) -

Probele inflamatorii – VSH - 90 mm/h si CRP 6 mg/dl.

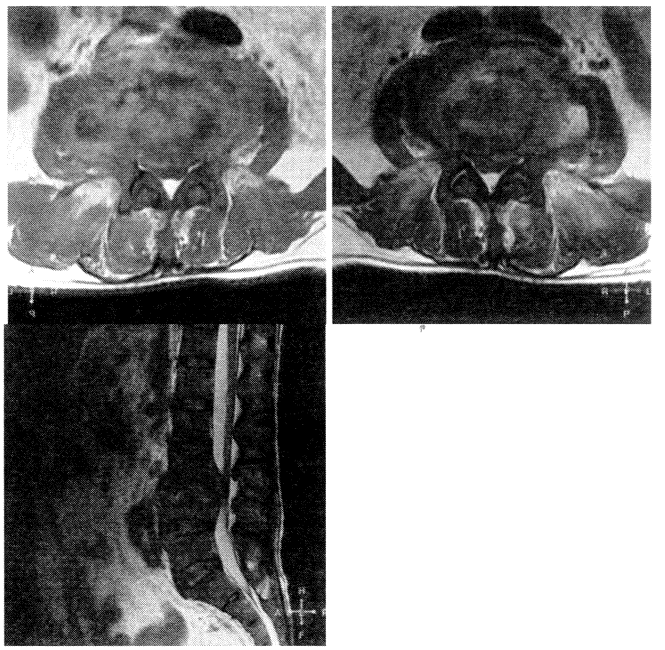


Figura nr.1. IRM secțiuni axiale T1 și T2 cu contrast și sagital T2 evidențiază un proces inflamator L3-L4, cu erodarea platourilor discale si abces epidural L3-L4 compresiv pe sacul dural. https://radiopaedia.org/articles/spondylodiscitis.

Diagnostic

Spondilodiscita L3-L4, cu abces epidural și deficit neurologic incomplet.

Diagnosticul diferențial se face cu o patologie degenerativă, la această vârstă în special cu stenoza de canal lombar. Prezența febrei, a probelor inflamatorii crescute, și în special aspectul IRM pun diagnosticul de mai sus. De asemenea, patologia tumorală vertebrală poate fi luată în calcul, dar probele inflamatorii intens crescute, precum și aspectul imagistic sunt sugestive pentru o patologie infecțioasă.

Tratament – decomprimarea canalului la nivel L3 - L4, evacuarea abcesului, ablația discului și a sechestrelor, fixare pediculară cu sau fară artrodeză L3-L4 cu cage.

Epidemiologie

Infecția spinală (IS) este definită ca o boală infecțioasă care afectează corpul vertebral, discul intervertebral și/sau țesuturile paraspinale. Infecția se produce fie prin continuitate (traumatisme, intervenții chirurgicale), fie pe cale hematogenă.

Infecția spinală reprezintă 2-7% din totalitatea infecțiilor musculo-scheletale. Apar mai frecvent la două categorii de vârstă – sub 20 de ani și între 50 - 70 de ani. Incidența variază între 1:20.000 și 1:100.000, iar rata de mortalitate variază între 2 și 20% în țările dezvoltate. Raportul dintre sexe bărbați/femei cuprins între 2:1 și 5:1 (1).

Clasificarea IS după Lener et al 2018 (1): descrie infecții vertebrale (spondilodiscite), abcese în canalul rahidian (abces epidural, subdural, intramedular) și infecții paraspinale (Figura 1).

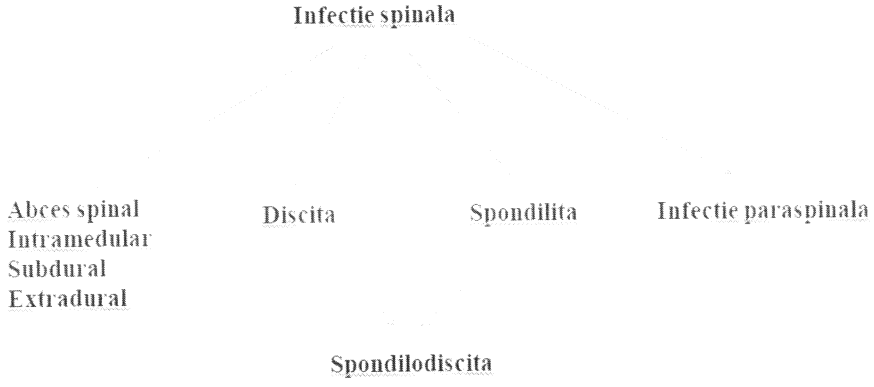


Figura 1 – Clasificarea Lener a infecțiilor spinale.

Etiopatogenie

Spondilodiscita este o afectare infecțioasă vertebrală (spondil) și discală (discită). Infecția poate afecta ulterior structurile din apropiere.

Germenul ajunge în focarul disco-vertebral:

- spontan – pe cale hematogenă, cel mai frecvent asociata cu o infecție urinară, endocardita, infecții pulmonare. Localizarea se face în special în regiunea lombară, urmată de regiunea toracică și cervicală.

Embolul septic plecat de la sursa primară ajunge la nivel vertebral mai frecvent:

- pe cale arterială: spondilodiscita piogenă hematogenă afectează adesea mai întâi regiunea subcondrală a corpilor vertebrali și se răspândește din anterior spre posterioar. Pe masură ce evoluează, bacteriile cu proprietăți mai virulente și proteolitice, cum ar fi *S.aureus*, provoacă distrugerea corticală (platourile

vertebrale) și invadează și discurile intervertebrale. De asemenea, se pot răspândi de-a lungul rețelelor anastomotice arteriale către alți corpi vertebrali sau în spațiul epidural (2).

- pe cale directă: chirurgie vertebrală, puncție lombară, proceduri epidurale (infiltrații)

Spondilodiscita piogenă (SP), spontană, este o infecție rară, dar importantă. Evoluția este în general cronică, iar simptomele nespecifice prelungesc adesea intervalul dintre debut și diagnostic. O treime din cazuri au punctul de plecare neidentificat (1).

Cele mai frecvente microorganisme implicate sunt bacteriile, mai rar fungii sau paraziții(3):

S. aureus – 28-84%, cel mai frecvent agent patogen implicat

Pseudomonas spp – 10-48%, la pacienții diabetici, consumatori de droguri, imunodeprimați.

M. tuberculosis – 9-46%, în zonele endemice sau la pacienții HIV pozitivi

Enterobacteriae (e.g. *E.coli, Proteus, Klebsiella*) – în caz de infecții urinare, la pacienți vârstnici.

S. epidermidis – 5-16% - endocardite, postoperator.

Streptoccoci 5-20% - endocardite, procedure stomatologice.

Anaerobi - *Propionibacterium acnes* 4%, este asociat în principal cu implanturile spinale, dar și în cazurile fără focar infecțios determinat.

Foarte rar agentul etiologic este reprezentat de fungi (Candida, Aspergillus), în caz de imunodepresie sau paraziți (Echinoccocus) în zonele endemice.

Tablou clinic

Este în general nespecific, cronic, ceea ce face ca diagnosticul să se pună cu dificultate. De aceea diagnosticul este pus într-un interval de timp larg, între 11 zile și 12 luni. Acest lucru face ca procesul infecțios să avanseze, cu distrucții osoase mari (sau apariția de colecții purulente în canalul spinal) și apariția de deficite neurologice (4).

Triada clasică în spondilodiscite este reprezentată de: *febra* asociată cu durere în regiunea spinală afectată – *rahialgie* și *iradierea durerii* pe rădăcina sau rădăcinile nervoase afectate (radiculopatie). La acestea se adaugă la aproximativ o treime din pacienți, un deficit neurologic și scădere în greutate (5).

Există o serie de factori de risc pentru infecțiile spinale care trebuie luați în considerare, conducând la un diagnostic precoce – vârsta peste 50 de ani, diabet zaharat, imunodepresie, obezitatea, tratament cronic cu steroizi, boli renale sau hepatice cronice, valvulopatii, proceduri medicale invazive în antecedente.

Diagnostic

Diagnosticul paraclinic este nespecific și orientează către un sindrom inflamator reprezentat de leucocitoză (evidentă la 60% - 77% din cazuri), o creștere a nivelurilor de VSH și CRP (prezentă în 87% din cazuri). Hemoculturile pot fi pozitive în 30% până la 50% din cazuri și pot evidenția agentul infecțios care cauzează infecția spinală (6,7).

Explorarea imagistică este deosebit de utilă în diagnosticul infecțiilor spinale (8). Explorările actuale sunt reprezentate de examenul computer tomografic (CT) și de imagistică prin rezonanță magnetică nucleară (IRM).

Examenul CT reprezintă o metodă de diagnostic deosebit de importantă deoarece evidențiază prezența distrucțiilor osoase asociate unui proces infecțios primar de vecinătate. Evidențiază aspectul clasic de platouri erodate, sechestrele osoase, gradul de distrucție osoasă și cifoză locală. În schimb, nu este specific pentru a identifica prezența abcesului (Figura 2).

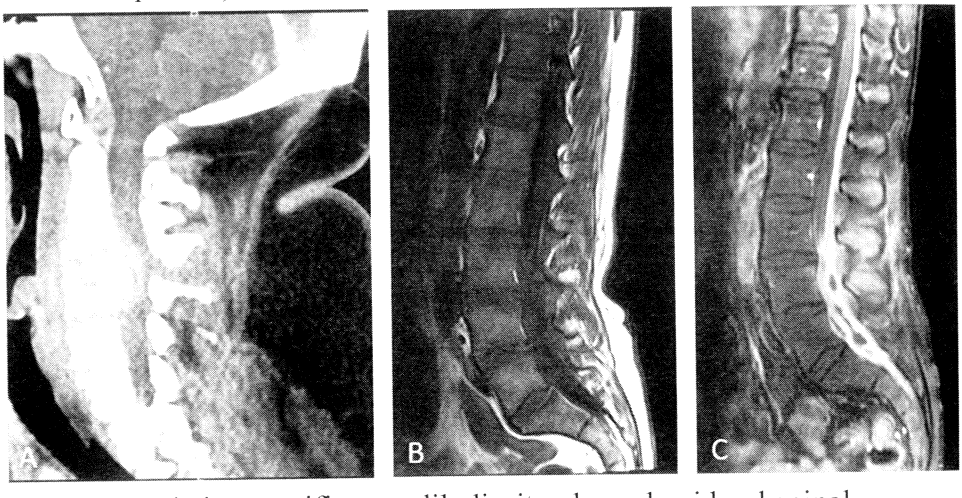


Fig. 2. Aspecte magistice specific spondilodiscita-abcesul epidural spinal. - Gaillard F, Epidural abscess and facet joint septic arthritis. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 23 Jan 2023) https://doi.org/10.53347/rID-35584

A. Examinare CT în secțiune sagitală care evidențiază distructia-erodarea platourilorvertebrale la nivel C4-C5, cu cifoza locala (specific spondilodiscitei), asociat cu prezența unui proces epidural în partea anterioară a canalului vertebral, in dreptul vertebrelor afectate.
B. Examinare IRM pe secțiune sagitală în regiunea lombară, explorare nativă, care evidențiază prezența unei leziuni hipodense, neomogene, la nivelul vertebrelor L4 și L5
C. Examinare IRM pe secțiune sagitală în regiunea lombară, după administrarea substanței de contrast se evidențiază prezența prizei de contrast periferice și delimitarea abcesului.

IRM este explorarea de elecție în cazul suspiciunii unei patologii infecțioase a coloanei vertebrale, datorită avantajului de a evidenția țesutul moale paravertebral și elementele neurale. Infecția începe în principal în corpul vertebral anterolateral în apropierea platourilor, prezentând o intensitate neregulată a semnalului pe imaginile T1, în timp ce edemul asociat afectează de obicei cea mai mare parte a corpului și discul adiacent. Leziunea captează substanță de contrast. În același timp detectează și colecțiile abcedate în canal și compresiunea sacului dural (figura nr. 2).

Diagnosticul microbiologic prin culturi este esențial în cazul acestei patologii infecțioase. Etiologia se determină prin hemoculturi sau culturi și antibiogramă recoltate prin puncție ghidată CT, sau, cel mai eficient prin intervenție chirurgicală minim invazivă cu recoltare de produs patologic din focar.

Diagnostic diferențial

Spondilodiscita vertebrală trebuie diferențiată în special de patologia degenerativă spinală (frecventă la această vârsta) și de patologia tumorală spinală (mai ales de metastazele vertebrale).

Clinic, patologia degenerativă se manifestă la fel ca și spondilodiscita cu rahialgii și radiculopatie, dar nu prezintă febră si nici sindrom inflamator. Imagistica rămane elementul cheie in realizarea diferențierii celor două tipuri de patologie.

Metastazele vertebrale debuteaza cu rahialgii, urmate de așa numită fază de compresiune radiculară (radiculopatia) și apoi apare un deficit neurologic progresiv, asemănător discitelor.

Tratament

Este multidisciplinar, un rol deosebit având specialiștii de boli infecțioase (9).

1. Tratamentul conservator constă în *imobilizare externă* asociată unui *tratament antibiotic* de minimum 6 săptămâni pe cale venoasă conform antibiogramei. Tratamentul antibiotic empiric se administrează până la rezultatele antibiogramei sau este rezervat doar cazurilor fară etiologie. Este urmat de încă 6 săptămâni de antibioticoterapie pe cale orală, cu monitorizarea VSH, CRP și eventual imagistic (IRM sau CT).
2. Tratamentul chirurgical (decompresiune și fixare vertebrală este rezervat cazurilor cu evoluție nefavorabilă a leziunilor tratate conservator, distrucție osoasă importantă , instabilitate spinală locală, prezența deficitului neurologic de la început, sau apariția lui, existența de abces epidural sau a unei afectări perivertebrale importante.

Particularitățile spondilodiscitei tuberculoase (Morbul Pott)

Prezintă multe aspecte similare cu spondilodiscita cu germeni banali, dar are o serie de caracteristici specifice. În continuare vom descrie doar particularitățile morbului Pott, principiile de diagnostic și tratament fiind aceleași cu cele din cazul spondilodiscitei banale.

Potrivit unui raport de cercetare din 2018 al Organizației Mondiale a Sănătății (OMS), 10 milioane de oameni din întreaga lume au dezvoltat TBC în 2017 și se estimează că 1,6 milioane au decedat din cauza tuberculozei în același an. Europa are o incidență de 3%, dar Asia de Sud 46% (10).

Incidența tuberculozei extrapulmonare (EPTB) este scăzută - 3%. Tuberculoza osoasă reprezintă aproximativ 10% din EPTB, iar tuberculoza spinală este cea mai frecventă localizare osoasă, reprezentând aproximativ jumătate din leziunile scheletice din EPTB. Joncțiunea toraco-lombară rămâne cea mai afectată regiune a coloanei vertebrale, urmată de coloana lombară și cervicală (11).

TBC provoacă o inflamație granulomatoasă caracterizată prin decolorare și celule epitelioide, care pot fuziona pentru a forma celulele gigantice clasice asemănătoare Langhans și ajung la necroza cazeoasă a țesuturilor afectate formând un abces rece. Odată cu distrugerea progresivă a corpului vertebral, deformarea coloanei vertebrale provoacă cifoză (11).

Particularitățile diagnosticului spondilodiscitei tuberculoase față de spondilodiscita banală.

1. Diagnosticul definitiv se pune prin examenul anatomo-patologic ce evidențiază la examinarea microscopică morfologia bacililor, inflamația granulomatoasă în țesuturi. La aceasta se adaugă creșterea pe mediu Löwenstein-Jensen a bacilului Koch. Rezultatul bacteriologic survine tardiv, de aceea examenul anatomo-patologic este suficient pentru diagnostic și inițierea tratamentului.
2. PCR identifică prezența materialului genetic de *Mycobacterium tuberculosis* cu specificitate între 80% și 90%, și sensibilitate de 95% cu întârziere minimă.
3. Test cutanat la tuberculină - rezultatele sunt pozitive la 84% până la 95% dintre pacienții cu boală Pott care nu sunt infectați cu HIV.
4. Explorarea imagistică este similară cu cea din spondilodiscita banală, în plus se observa apariția, uneori, a unui abces rece perivertebral. De multe ori, pe imagini nu se pot deosebi cu ușurință cele doua tipuri de spondilodiscite.

Tratamentul se face similar cu spondilodiscita banale, cu mențiunea că există protocoale specifice, standartizate de tuberculostatice.

BIBLIOGRAFIE

1. Lener S, Hartmann S, Barbagallo G, Certo F, Thomé C, Tschugg A, Management of spinal infection: a review of the literature, ActaNeurochirurgica 2018, 160 (3): 487-496).
2. Sundaram V, Doshi A, Infections of the spine: A review of clinical and imaging findings. Applied Radiology. 2016, 45. 10-20. 10.37549/AR2301.
3. Rose L, Iossifidis A, Diagnosis and Treatment of Spondylodiscitis: Current Concepts, International Journal of Orthopaedics, 2022, Vol. 9, No.4.
4. Butler JS, Shelly MJ, Timlin M, et al. Nontuberculous pyogenic spinal infection in adults: a 12-year experience from a tertiary referral center. Spine, 2006;31:2695-700.
5. Pola E, Taccari F, Autore G, Giovannenze F, Pambianco V, Cauda R, Maccauro G, Fantoni M. Multidisciplinary management of pyogenic spondylodiscitis: epidemiological and clinical features, prognostic factors and long-term outcomes in 207 patients. Eur Spine J. 2018 Jun;27(Suppl 2):229-236. doi: 10.1007/s00586-018-5598-9. Epub 2018 Apr 17.
6. Davis DP, Salazar A, Chan TC, Vilke GM. Prospective evaluation of a clinical decision guideline to diagnose spinal epidural abscess in patients who present to the emergency department with spine pain. J Neurosurg Spine. 2011;14(6):765-70.
7. Ju MW, Choi SW, Kwon HJ, Kim SH, Koh HS, Youm JY, et al. Treatment of Spinal Epidural Abscess and Predisposing Factors of Motor Weakness: Experience with 48 Patients. Korean J Spine. 2015;12(3):124-9.
8. Mavrogenis, A. F., Megaloikonomos, P. D., Igoumenou, V. G., Panagopoulos, G. N., Giannitsioti, E., Papadopoulos, A., & Papagelopoulos, P. J. (2017). Spondylodiscitis revisited. EFORT Open Reviews, 2(11), 447.
9. Rosales-Camargo S, Marroquín-Herrera O, Morales-Saenz LC, et al. Spondylodiscitis. Assessment, diagnosis and treatment. Ortho-tips. 2022;18(2):135-140. doi:10.35366/105503.
10. World Health Organization (2018) Global Tuberculosis Report 2018. Available at http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/..
11. Rajasekaran S, Soundararajan DCR, Shetty AP, Kanna RM. Spinal Tuberculosis: Current Concepts. Global Spine J. 2018 Dec;8(4 Suppl):96S-108S. doi: 10.1177/2192568218769053

URGENȚE NEUROCHIRURGICALE SPECIFICE PATOLOGIEI
Aparitia unui deficit neurologic – primele semne de deficit neurologic motor sunt deosebit de important. Impune decompresiunea chirurgicală de urgență a elementelor nervoase pentru un prognostic funcțional bun. **Șocul toxico-septic** – la unii pacienți focarul infecțios spinal poate conduce la apariția șocului toxico-septic. Tratamentul constă în cura chirurgicală în urgență a spondilodiscitei, asociată cu tratament antibiotic si îngrijiri de terapie intensive

OBIECTIVE CURS – EXPLICAȚII
Identificarea agentului microbian. Explicație – astfel se poate alege asocierea optima de antibiotice care împreună cu imobilizarea externă sau intervenția chirurgicala să crescă șansele unei vindecări rapide la nivel local.
Identificarea unui eventul deficit neurologic. Explicație – prezența unui deficit neurologic impune o intervenție chirurgicala în urgență de decompresiune a elementelor nervoase, asociată de cele mai multe ori de o fixare vertebrala și de recoltare de produs patologic pentru diagnostic microbiologic.
Tratamentul poate fi conservator reprezentat de imobilizare externă asociat cu antibioticoterapia conform antibiogramei. Tratamentul chirurgical constă în decompresiunea elementelor nervoase asociat cu antibioticoterapie conform antibiogramei.

Întrebări specifice capitolului – complement simplu	**Răspuns**
1. Care este bacteria cel mai frecvent implicata in spondilodiscita banala	A. Brucella spp B. E. coli C. S. epidermidis D. S. aureus E. Clostridium difficile
2.Care este factorul de prognostic esential pentru diagnosticul si tratamentul spondilodiscitei banale	A.identificarea agentului microbian B. varsta pacientului C. aspect imagistic sugestiv D. diabetul zaharat E. localizarea discitei

3. Tratamentul chirurgical al spondilodiscitei banale este chirurgical in toate situatiile cu exceptia	A. evolutie nefavorabila a leziunii cu tratement conservator, B. distructie ososa importanta , C. instabilitate spinala locala, , D. prezenta deficitului neurologic de la inceput E. prezenta rahialgiilor moderate
4. Diagnosticul de certitudine in Morbul Pott se pune prin	A.Examinarea microscopică a morfologiei bacililor, a inflamatiei granulomatoase in tesuturi și a creșterii pe mediu Löwenstein-Jensen. B. VSH peste 100mm/h C. CRP crescuta D. Abces rece vizibil pe IRM E. Deficit neurologic complet

CAPITOLUL VIII

PATOLOGIA NEUROCHIRURGICALĂ A NERVILOR PERIFERICI

Bogdan Florin Iliescu

OBIECTIVE
Care sunt cauzele lezarii nervilor periferici?
Cum se gradează leziunile nervilor periferici?
Care sunt cele mai frecvente sindroame de compartiment?
Care este prognosticul leziunilor traumatice ale nervilor periferici?

PREZENTARE DE CAZ
O femeie în vârstă de 42 de ani se prezintă la consultație acuzând amorțeală și furnicături la mâna dreaptă timp de aproximativ un an. Senzația este pe suprafața palmară a degetului mare, arătător și mijlociu și a degetului inelar. Ea afirmă că uneori simte că mâna ei este „adormită", în timp ce alteori simte ca „înțepături de ace". Simptomele apar noaptea. **Din datele inițiale** ne aflăm în fața unei afecțiuni neurologice cronice care implică nervul median (din distribuția simptomatologiei senzitive) **Simptomele** au debutat insidios dar au progresat lent pe parcursul ultimului an, cu episoade de acutizare care au cedat spontan și ulterior la tratamentul conservator (purtarea de orteze de pumn și tratament medicamentos antiinflamator și antalgic) au răspuns din ce în ce mai puțin. **Din antecedentele patologice** reținem diabetul zaharat tip II (de 5 ani), obezitatea gradul 2. **Examinarea clinica**: Sensibilitate pastrată bilateral; ușoară atrofie și slăbiciune a mușchiului tenar și a puterii de prindere pe mâna dreaptă; scăderea amplitudinii mișcărilor în încheietura mâinii comparativ cu stânga, semnele Tinel și Phalen pozitive **Suferinta de tip periferic a nervului median atât senzitiv cât și motor** **Investigații:** EMG – afectare severă a nervului median la nivelul tunelului carpian **Diagnostic:** datele clinice si paraclinice susțin diagnosticul de certitudine de sindrom de tunel carpian drept

DATE GENERALE

Epidemiologie

Nervii periferici sunt structuri specializate în transmisia neuronală care conectează creierul și măduva spinării la întregul corp. Chirurgia nervului

periferic are drept scop repararea aceste structuri care pot fi deteriorate de diferiți factori etiologici. Date recente arată că aproximativ 5% dintre pacienții internați în unitățile de traumatologie prezintă leziuni ale nervilor periferici (1).

Etiopatogenie

Lezarea nervului periferic cauzează slăbiciune, pierderea sensibilității și durere, iar implicarea lor are o influență semnificativă asupra calității vieții pacientului (2). Deși unele leziuni mai ușoare pot sa recupereze spontan, leziunile mai severe necesită de obicei tratament chirurgical. Principalul factor legat de răspunsul la tratamentul chirurgical este timpul scurs între producerea leziunii și intervenția chirurgicală, ceea ce face fundamental diagnosticul corect al acestor leziuni (3).

Nervii periferici pot fi lezați din diverse cauze, inclusiv, traumă, sindroame de compartiment și tumori. Leziuni ale nervilor periferici din cauza presiunii externe susținute sunt adesea raportate de către pacienţii internaţi într-un serviciu medical. Ischemia acută este mecanismul de leziune implicat atunci când un nerv este comprimat pe o structură osoasă sau ligamentară. Un exemplu este așa-numita paralizie de sâmbătă seara, în care, un individ, în general sub efectele alcoolului sau drogurilor, doarme ore întregi în aceeași poziție, comprimând astfel fața laterală a brațului său, afectând nervul radial. Un alt exemplu sunt leziunile peroniere la pacienții care au fost sub anestezie prelungită în poziție laterală, cu greutate pe genunchi.

Leziunile acute ale nervilor periferici sunt una dintre complicațiile care afectează traumatismele extremităților, prezente la 3–10% dintre pacienți, în funcție de mecanismele acestora. Aceste leziuni traumatice sunt o cauză semnificativă a handicapului fizic care afectează în principal adulții tineri. Pe de altă parte, sindroamele de compartiment afectează mai frecvent pacienții de vârstă mijlocie (4).

Clasificarea leziunilor nervilor periferici poate fi facută pe scara Seddon sau Sunderland, ambele oferind un prognostic de recuperare a funcției nervoase, sunt detaliate in Tabelul 1.

Seddon	Sunderland	Patologie	Prognostic
Neurapraxia	I	Demielinizare segmentară	Recuperare spontană (zile-saptămâni)
	II	Demielinizare segmentară + leziuni axonale	
Axonotmesis	III	II + lezarea tubilor endoneurali	Recuperare posibilă dacă leziunea e distală (1mm/zi)
	IV	III + lezarea perineurium	

Neurotmesis	V	Secțiunea completă a nervului	Recuperare spontană imposibilă

Tabelul 1. Comparație între principalele constatări în clasificarea lui Seddon și Sunderland leziunea nervului periferic (2)

Tablou clinic

Examenul clinic presupune testarea forței musculare a tuturor mușchii inervați de nervul lezat și testarea tuturor modurilor de funcție senzorială, în special a zonei alimentate exclusiv de un anumit nerv (zonă autonomă de inervație). Pe lângă stabilirea dacă pierderea funcțională distal de leziunea este completă sau incompletă, această evaluare clinică inițială este utilă ca punct de comparație pentru examinările ulterioare.

Când percuția unui nerv, distal de punctul de leziune, provoacă parestezii (semnul lui Tinel), se poate concluziona în general că unii axoni senzoriali sunt continui, traversând punctul de lezare. Dacă în timp acest semnal se obține mai distal față de punctul inițial, se presupune că există dovezi de regenerare senzorială continuă spre capătul distal. Cu toate acestea, un semn Tinel pozitiv implică doar apariția regenerării fibrelor fine și nimic nu informează examinatorul despre cantitatea și calitatea posibilă a noilor fibre, inclusiv cea motorie. Pe pe de altă parte, o întrerupere neuronală completă este sugerată de absența unui răspuns sensibil distal (semnul Tinel negativ) după o perioadă adecvată de timp pentru regenerarea fibrelor fine (4–6 săptămâni). Astfel, un semn Tinel negativ are mai mare validitate în evaluarea clinică decât un semn pozitiv.

Revenirea transpirației într-o zonă autonomă înseamnă regenerarea fibrelor nervoase simpatice. Această revenire poate precede revenirea senzorială sau motorie cu săptămâni sau luni de vreme ce fibrele autonome se regenerează mai repede. Cu toate acestea, revenirea transpirației nu înseamnă neapărat că va exista o revenire a funcțiilor senzoriale și motorii. Sunt descrise o serie de semne provocatoare pentru evaluarea sindroamelor de compartiment. În general, aceste semne sunt rezultate din creșterea presiunii în tunel sau regiunea în care nervul este comprimat, reproducând simptome pozitive (furnicături sau amorțeală) în zona de inervație legată de nervi. Manevra Phalen (obținută prin flexia forțată a încheieturii mâinii) și testul Durkan (efectuat prin exercitarea unei presiuni cu policele examinatorului peste nervul median de la încheietura mâinii pentru o perioadă de 30 de secunde) sunt descrise pentru examinarea sindromului de tunel carpian.

Diagnostic

Principalul test secundar utilizat în evaluarea unei leziuni de nerv periferic este electromioneurografia (ENMG). Cu ENMG este posibil să se documenteze gradul de denervare și să fie confirmat modelul de distribuție al leziunii nervoase. ENMG poate oferi dovezi de regenerare cu săptămâni sau luni înainte ca orice funcție motorie voluntară să poată fi detectată. Cu toate acestea, această examinare ar trebui să fie doar o completare a examinării clinice și, ca atare, trebuie evaluată împreună cu aceasta (5).

SINDROAMELE DE COMPARTIMENT

Datorită prevalenței lor, cunoașterea principalelor sindroame de compartiment este importantă inclusiv pentru medicul generalist. Factori predispozanți precum traume repetate, hipertiroidism, diabet zaharat, insuficiență renală acută, acromegalie, bolile inflamatorii reumatice și alte anomalii metabolice pot fi identificate in unele cazuri. Sunt descrise multe sindroame de compartiment, dar cele mai importante sunt sindromul de tunel carpian și compresia nervului ulnar la nivelul cotului.

Sindromul de tunel carpian (STC) este cea mai frecventă neuropatie compresivă, afectând nervul median în trecerea sa prin tunelul carpian de la încheietura mâinii (Fig 1).

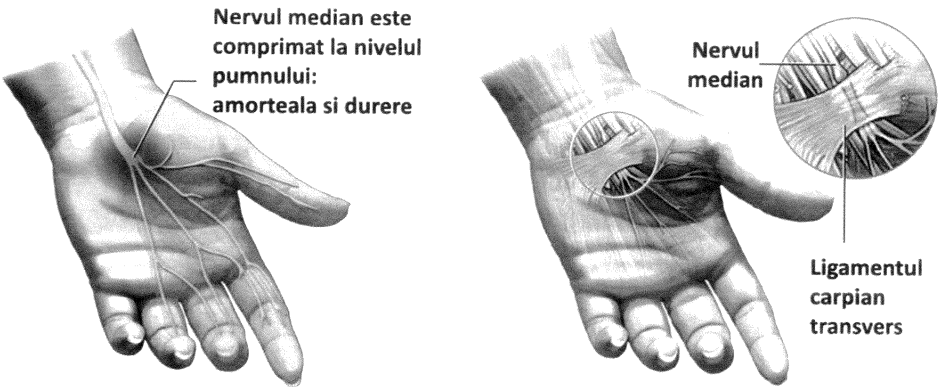


Fig. 1. Sindromul de compartiment in compresiunea nervului median la nivelul pumnului (desen adaptat de către autor).

Simptomele (furnicături, parestezii și dureri) sunt de obicei intermitente, afectând aspectul palmar al primelor trei degete și regiunea palmară distală. Aceste simptome de obicei se agravează în timpul orelor de somn și de obicei se îmbunătățesc atunci când pacientul își scutură mâinile.

Comprimarea nervului ulnar la nivelul cotului este al doilea cel mai frecvent sindrom de compartiment. Simptomele se instaleaza de obicei într-un

mod insidios. Spre deosebire de STC, durerea nu este un simptom proeminent. Pacientul prezintă de obicei furnicături și amorțeală în părțile palmare și dorsale ale celui de-al cincilea și jumătatea medială a celui de-al patrulea deget, pe lângă fețele dorsale și palmare ale regiunii mediale a mâinii și la pumn. În anumite cazuri, poate exista deficit motor și atrofie a mușchilor intrinseci ai mâinii atunci cand compresiunea a fost mai prelungită.

Tratament

Sindroamele de compartiment

Când există o afectare neurologică ușoară, tratamentul inițial poate fi conservator, bazat în principal pe imobilizarea periodică a articulațiilor, cum ar fi, de exemplu, utilizarea de atelă pentru mobilizare nocturnă a încheieturii mâinii în STC. Scopul tratamentului este evitarea leziunilor definitive, iar din acest motiv, atunci când este indicat tratamentul chirurgical, acesta trebuie efectuat cât mai curând posibil (6-8).

Tratamentul chirurgical este indicat în primul rând atunci când există un deficit senzorial semnificativ (pierderea sensibilității de protecție a mâinii, de exemplu) sau deficit motor și/sau atrofie musculară. Practic intervenția chirurgicală constă în lărgirea canalului osteo-fibros prin secțiunea ligamentelor sau a structurilor anatomice implicate în reducerea diametrului tunelului care conține nervul. Endoscopia poate fi o opțiune de tratament mai ales în STC. Mai rar, neurectomiile sunt indicate în cazuri specifice (cum ar fi în meralgia parestetică sau compresia nervului cutanat femural la coapsa sau în compresiunea nervului plantar intermetatarsian sau a neuromului Morton) (9).

Leziunile traumatice ale nervilor periferici

Scopurile intervenției chirurgicale în leziunile traumatice ale nervilor periferici sunt: (1) confirmarea și definirea diagnosticului; (2) restabilirea continuității nervoase; (3) îndepărtarea oricarui agent care determină comprimarea, distorsionarea sau invadarea nervului, ceea ce poate preveni regenerarea axonală; (4) asigurarea condițiilor pentru regenerarea axonală și recuperarea funcțională; și (5) ameliorarea durerii.

Indicația pentru intervenția chirurgicală depinde de natura leziunii, deschisă sau închisă, și de timpul scurs de la accidentare. Chirurgia este indicată precoce când leziunea este deschisa, afectând traseul nervos și există deficit neurologic complet. În leziuni închise, deoarece există o posibilitate mai mica de secțiune nervoasă, un tratament temporizat este recomandat datorită posibilității de recuperare spontană. În aceste cazuri intervenția chirurgicală este de obicei indicată la 3 luni după accidentare (9).

Timpul scurs de la accidentare este un alt factor important în determinarea tratamentului chirurgical deoarece există o perioada ideală în indicația intervenției chirurgicale. Din cauza modificărilor trofice care apar în organele

țintă după denervare, refacerea motorie după 1 an de la accidentare este puțin probabilă și intervenția chirurgicală după această perioadă nu este recomandată.

Evoluție și prognostic

Pentru leziunile traumatice, rezultatele tratamentului, indiferent de priceperea chirurgului și experiență, sunt legate de nervul implicat, nivelul leziunii, vârsta pacientului, mecanismul leziunii, distanța dintre bonturile nervoase și perioada dintre lezare și reparare. Daca ne referim la membrul superior, rezultatele refacerii nervului radial au fost raportate ca fiind mai bune decât cele din repararea nervului median, în timp ce rezultatele de reparare a nervului median au fost raportate ca fiind mai bune comparativ cu cele ale nervului ulnar. La membrul inferior, tratamentul chirurgical al leziunilor nervilor tibial și femural prezintă rezultate mai bune decât pentru nervul peronier.

Nevoia de reabilitare, care include terapia fizică și ocupațională pre- și postoperator, este de cea mai mare importanță pentru o recuperare utilă, de vreme ce reinervarea nu va produce nicio revenire a funcției din cauza durerii și a mobilitatii articulare reduse datorită proliferării țesutului fibros.

BIBLIOGRAFIE

1. Ashworth NL. Carpal tunnel syndrome. Am Fam Physician. 2016;15(94):830–1.
2. Assmus H, Antoniadis G, Bischoff C. Carpal and cubital tunnel and other, rarer nerve compression syndromes. Dtsch Arztebl Int. 2015;112(1-2):14–25.
3. Boone S, Gelberman RH, Calfee RP. The management of cubital tunnel syndrome. J Hand Surg [Am]. 2015;40(9):1897–904.
4. Campbell WW. Evaluation and management of peripheral nerve injury. Clin Neurophysiol. 2008;119:1951–65.
5. Dvali L, Mackinnon S. The role of microsurgery in nerve repair and nerve grafting. Hand Clin. 2007;23:73–81.
6. Grant GA, Goodkin R, Kliot M. Evaluation and surgical management of peripheral nerve problems. Neurosurgery. 1999;44:825–40.
7. Houschyar KS, Momeni A, Pyles MN, Cha JY, Maan ZN, Duscher D, et al. The role of current techniques and concepts in peripheral nerve repair. Plast Surg Int. 2016;2016:4175293.
8. Isaacs J. Treatment of acute peripheral nerve injuries: current concepts. J Hand Surg [Am]. 2010;35:491–7.
9. Kline DG, Hackett ER, May PR. Evaluation of nerve injuries by evoked potentials and electromyography. J Neurosurg. 1969;31:128–36.
10. Kline D. Physiological and clinical factors contributing to the timing of nerve repair. Clin Neurosurg. 1977;24:425–55.

11. Kretchmer T, Antoniades G, Braun V, Rath SA, Richter HP. Evaluation of iatrogenic lesions in 722 surgically treated cases of peripheral nerve trauma. J Neurosurg. 2001;94:905–12.
12. Li R, Liu Z, Pan Y, Chen L, Zhang Z, Lu L. Peripheral nerve injuries treatment: a systematic review. Cell Biochem Biophys. 2014;68(3):449–54.
13. Martins RS, Bastos D, Siqueira MG, Heise CO, Teixeira MJ. Traumatic injuries of peripheral nerves: a review with emphasis on surgical indication. Arq Neuropsiquiatr. 2013;71(10):811–4.
14. Menorca RMG, Fussell TS, Elfar JC. Nerve physiology: mechanisms of injury and recovery. Hand Clin. 2013;29(3):317–30.
15. Rasulic L. Current concept in adult peripheral nerve and brachial plexus surgery. J Brachial Plex Peripher Nerve Inj. 2017;12(1):e7–e14.
16. Robinson LR. Traumatic injury to peripheral nerve. Muscle Nerve. 2000;23:863–73.
17. Sachanandani NF, Pothula A, Tung TH. Nerve gaps. Plast Reconstr Surg. 2014;133:313–9.

URGENȚE NEUROCHIRURGICALE SPECIFICE PATOLOGIEI
Traumatism deschis al nervilor periferici, afectând traseul nervos și cu un deficit neurologic complet, mai ales când este un traumatism prin tăiere (cu margini neurale suple).

OBIECTIVE CURS - EXPLICAȚII
Traumatismele inchise sau deschise, sindroamele de compartiment
Neurapraxia, axonotmesis, neurotmesis
Sindromul de tunel carpian si compresiunea nervului cubital la cot.
Prognosticul este variabil, in functie de mecanismul de lezare, timpul scurs de la traumatism la tratament si nervul implicat.

Întrebări specifice capitolului – complement simplu	**Răspuns**
1. Care este frecventa implicarii nervilor periferici in cazul traumatismelor	A. 10% B. 7% C. 15% D. 5% E. 91%
2. Axonotmesis se referă la	A. Demielinizare segmentara B. Leziuni axonale C. Demielinizare segmentara + leziuni axonale D. Demielinizare segmentara + leziuni axonale + lezarea tubilor endoneurali E. Sectiunea completa a nervului
3. Cel mai frecvent întâlnit sindrom de compartiment este:	A. Sindromul de nerv radial B. Sindromul de tunel carpian C. Sindromul de nerv cubital D. Sindromul de nerv peroneu superficial E. Sindromul de nerv cutanat superficial
4. Rezultatele tratamentului in leziunile traumatice ale nervilor periferici depind de	A. Nervul implicat B. Nivelul leziunii C. Vârsta pacientului D. Mecanismul leziunii E. Toate de mai sus

CAPITOLUL IX

ANOMALII DE DEZVOLTARE A SISTEMULUI NERVOS

Bogdan Florin Iliescu

OBIECTIVE
Care este trăsătura comună malformațiilor Chiari?
Ce diferență este între meningocel și mielomeningocel?
Ce este malformația Dandy Walker?

PREZENTARE DE CAZ

Bolnavul, cunoscut cu vezică neurologică, se internează pentru parapareză, sindrom de coadă de cal, cu atrofie membre inferioare bilateral (mai mult pe stânga), parestezii în membrele superioare bilateral.

Se cunoaște cu vezică neurologică și micțiuni imperioase din copilărie. În urmă cu 10 ani instalează lent progresiv atrofie la nivelul gambei stângi. De 2 ani se dezvoltă lent progresiv scăderea forței musculare în membrele inferioare și parestezii sub formă de amorțeli, preponderent distal sub nivelul genunchiului.

Nu prezintă antecedente personale sau familiale patologice, naștere normala.

Examenul clinic evidențiază reflexe osteo-tendinoase vii bilateral atât la membrele inferioare cât și la cele superioare. Prezintă o formațiune pediculată, cu tegumente de aspect normal, în regiunea coccigiană, de aproximativ 5 cm (Fig. 3).

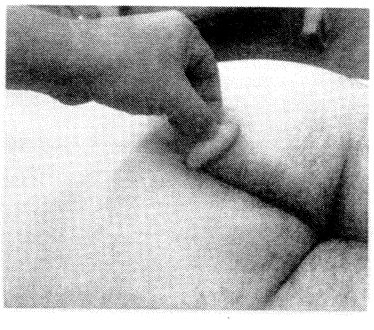


Figura 3. Vestigiu cutanat coccigian.

Datele clinice sugerează prezența unui defect de tub neural închis cu tablou neurologic complex.

IRM coloană lombo-sacrata: pune în evidență prezența unei mase cu aspect grăsos care ocupă în întregime canalul lombar inferior și sacrat și înglobează ultimele rădăcini ale cozii de cal cu traiect inversat (oblic în sus). Con medular jos inserat (L5), și defect de închidere a arcurilor posterioare sacrate (S1-S3) (Fig. 4).

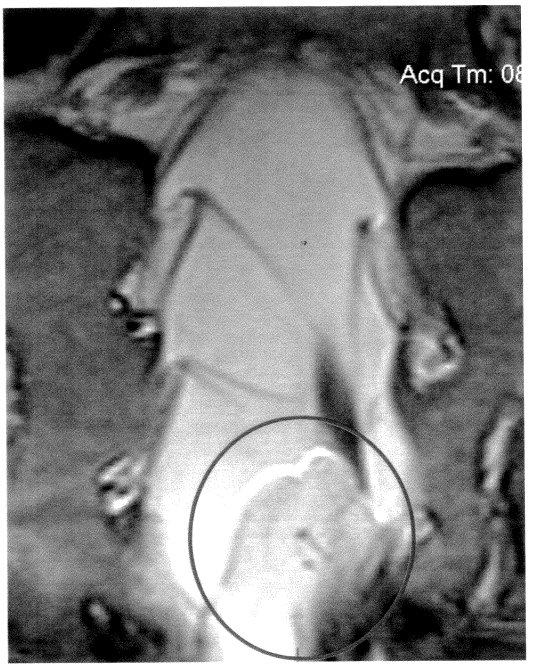


Figura 4. Aspecte IRM T2 coronar (în cercul roșu se evidențiază prezența miofibrolipomului)

Diagnostic. Miofibrolipom de coadă de cal, sindrom de măduvă ancorată.

DEFECTE DE TUB NEURAL

Tubul neural este precursorul embrionar al sistemului nervos central. Canalul neural se adâncește treptat pe măsură ce pliurile neurale se ridica tot mai mult și, în cele din urmă, se întâlnesc și se unesc pe linia mediana și transformă șanțul în tubul neural închis. La om, închiderea tubului neural are loc de obicei în a patra săptămână de sarcină (ziua a 28-a după concepție) (Fig. 1).

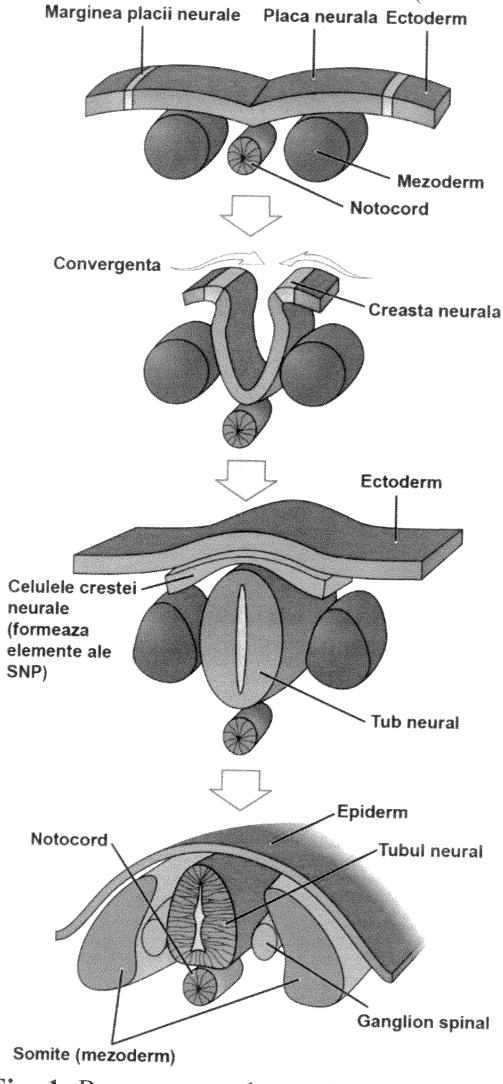


Fig. 1. Prezentare schematica a neurulației (1) (desen adaptat de către autor)

Defectele tubului neural (DTN) se referă la anomalii care apar în timpul închiderii elementelor embrionare ale sistemul nervos central (SNC) (Fig. 2), perturbând formarea și funcționarea SNC. Diagnosticarea timpurie împreună cu

o înțelegere completă a factorilor genetici și de mediu care provoacă DTN sunt cruciale pentru identificarea prezentării lor eterogene și a managementului neurochirurgical cel mai potrivit pentru fiecare caz in parte.

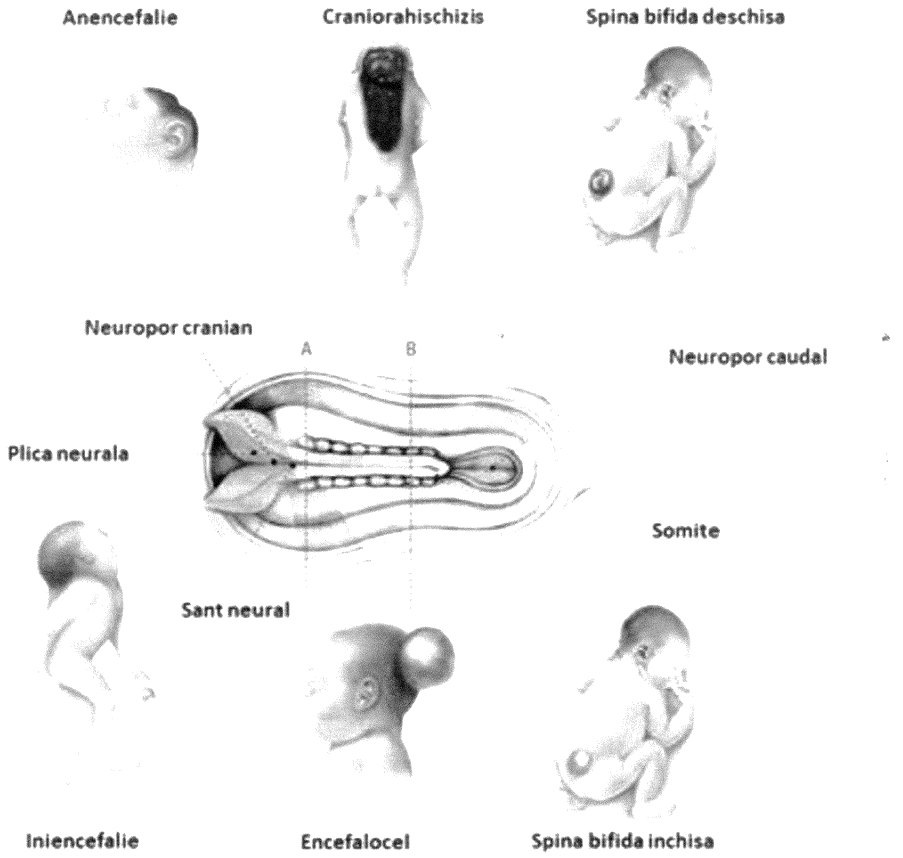


Fig. 2. Defectele de tub neural în funcție de zona în care apar. (1) (desen preluat din domeniul public)

Diagnostic prenatal

Testul Alpha-fetoproteinei (AFP) în serul matern: Alfa-fetoproteina în serul matern (AFPSM) este frecvent crescută în DTN, dar nu este specifică (5). De notat, când nivelul AFPSM este scăzut în timpul gestației, riscul ca fătul să aibă trisomie 21 este crescut.

Ecografia prenatala este o modalitate mai clară pentru detectarea prezenței unui DTN decât AFPSM și se face mai târziu în timpul sarcinii.

Amniocenteza in al doilea trimestru este folosită pentru a determina prezența unui mielomeningocel (MMC) sau alt DTN deschis. Nivelurile de AFP sunt crescute în prezența unui DTN deschis (6).

IRM a fost istoric neindicat din cauza sedării necesare pentru a evita artefactele de mișcare la făt. În ultimii ani, tehnica imagistică s-a îmbunătățit și a oferit imagini fetale mai cuprinzătoare pentru complicațiile din fosa posterioară pentru defectele coloanei vertebrale. Acest lucru oferă o vedere mult mai detaliată a creierului, trunchiului cerebral, precum și a anatomiei defectului tubului neural (7).

Rata de recurență în sarcinile ulterioare în urma unui diagnostic de DTN este între 2 și 4% cu un frate afectat, și aproximativ 10% cu doi frați afectați (8). Prin urmare, trebuie luată în considerație ca foarte importantă în consilierea femeilor cu potențiale sarcini viitoare asupra modurilor în care poate fi ameliorat acest risc.

Se crede că DTN sunt legate de o deficiență de acid folic în stadiile incipiente al sarcinii. Din acest motiv Administrația pentru Alimente și Medicamente (FDA) a aprobat imbogatirea multor alimente în Statele Unite. Cu toate acestea, aceste suplimentari alimentare nu s-au dovedit fara echivoc a fi suficiente pentru a preveni DTN. Centrele pentru controlul și prevenirea bolilor (CPB) recomandă femeilor însărcinate să ia acid folic 400 până la 800 μg/zi, iar cele cu istoric familial puternic sau sarcina anterioara cu DTN să ia 4 mg/zi.

Anencefalia

O condiție letală în care tubul neural cranian nu se închide între zilele 25 și 27 postconcepție, provocând o lipsă de piele și os peste țesutul neural cranian.

Țesutul neural poate fi subdezvoltat sau distrus din cauza lipsei unui înveliș de protecție. În timp ce de cele mai multe ori aceste sarcini se termină spontan în uter, ocazional fătul se naste viu și poate trăi ore întregi sau, mai rar, zile până la săptămâni. Incidența anencefaliei în Statele Unite ale Americii a fost raportată a fi aproximativ 9,4/100.000 de născuți vii în 2001 (9). Diagnostic se stabilește cu testarea AFPSM și ecografie.

Encefalocel

Proeminența meningelui și a țesutului cranian printr-o deschidere a craniului care, de obicei, apare în regiunea occipitală. Deși mai puțin frecvent decât MMC (mielomeningocelul), encefalocelul poate apărea în până la 20% din cazuri. În unele cazuri denumit encefalocel bazal, defectul se poate prezenta ca un defect cranio-facial precum un polip nazal care provoacă meningită recidivantă sau scurgere de LCR.

Diagnostic: AFPSM, ecografie, evaluare postnatala ± RMN/ imagistică prin tomografie computerizată (CT).

Tratament: În ambele cazuri, encefalocel de bază sau occipital, se recomandă excizia chirurgicală, atunci când este posibil, a masei proeminente și închiderea durală ca și tratamentul definitiv. Encefalocelul occipital implică adesea, extensiv vascularizația craniului posterior și excizia masei trebuie să fie

extrem de precaută. Dacă este prezent țesut neural extracranian, acesta ar trebui păstrat.

Managementul encefalocelului bazal necesită de obicei aborduri combinate intracranian și transnazal pentru a evita hemoragia, scurgeri de LCR și/sau infecția. Prognosticul se bazează în mare parte pe dimensiunea sacului, tipul de țesut extracranian, hidrocefalia și alte patologii însoțitoare (10).

Mielomeningocel/Meningocel

În categoria spinei bifida aperta, există o altă diviziune pentru a descrie gradul în care defectul a rămas „deschis" cu meningocel, referindu-se la un defect al coloanei osoase care nu afectează țesutul neural subiacent și mielomeningocel referitor la un defect care afectează atât coloana vertebrală osoasă cât și măduva spinării subiacente.

Factori de risc: Toate DTN deschise au fost legate de un nivel scăzut de acid folic matern la începutul sarcinii (11). Neuroporul caudal se închide în ziua 28 de gestație (4 săptămâni), deci este crucial ca suplimentarea de acid folic să fie începută foarte devreme în timpul sarcinii. Din acest motiv, femeile însărcinate sau cele care doresc să devină gravide în viitorul apropiat sunt sfătuite să ia suplimente de acid folic pentru a reduce riscul de formare a DTN înainte ca mama sa știe că este însărcinată. Deși nu a fost identificat un model clar de moștenire, riscul crescut de mielomeningocel (MMC) în cadrul familiilor cu antecedente de DTN sugerează că factorii genetici multifocali pot fi implicati (12).

Diagnostic: Frecvent, diagnosticul de DTN se face prenatal. AFPSM (alfa fetoproteina în serul matern) crescut între săptămânile 15 și 20 este foarte sugestiv pentru un DTN deschis. Ecografia poate fi de asemenea de ajutor în detectarea prenatală a spinei bifida când defectul este suficient. În cele din urmă, DTN deschise provoacă o creștere a AFP în lichidul amniotic. Amniocenteza se recomandă intre săptămânile 13 și 15 de gestație pentru toate femeile care au antecedente in familie sau o gestație anterioară care a rezultat in DTN deschis (11). Excepția o reprezintă spina bifida oculta, care poate fi greu de detectat prenatal. Ocazional, nou-născuții cu un disrafism închis al coloanei vertebrale va avea hipertricoză (un mic smoc de păr) în regiunea lombosacrală sau diagnosticul se va face mai tarziu când comorbiditățile care însoțesc disrafismul devin simptomatice.

Tratament: Deși se preferă închiderea imediată, este puțin probabil ca durata de temporizare a corecției chirurgicale să aibă un efect asupra sechelelor neurologice ale DTN. În cazul MMC, până la 65 to 85% dintre copii vor dezvolta hidrocefalie necesitând eventuala plasare a unui dispozitiv de șuntare. Dacă este prezentă la naștere, hidrocefalia poate fi corectată simultan cu repararea DTN (13). Recent, un studiu prospectiv pe chirurgie fetală pentru corectarea DTN deschise a demonstrat că scad ratele de fistule de LCR, malformație Chiari II și

hidrocefalie la fetuși despre care se știe că au meningocel sau MMC (mielomeningocel).

Sindromul măduvei ancorate

Termenul „sindromul măduvei ancorate" (SMA) este folosit de obicei pentru a descrie un complex de patologii cu simptome care vor fi descrise în cele ce urmează. Aceste simptome pot apărea ca urmare a mai multor etiologii incluzând, dar fără a se limita la filum gras, lipom filar, diastematomielie, lipomielomeningocel sau maduvă ancorată secundar unei cicatrici apărute în urma tratamentului chirurgical a unui defect de tub neural (14).

Clinic, simptomele tind să se încadreze în trei categorii: neurologice, urologice și ortopedice. Simptomele neurologice pot include durere de spate sau în extremitățile inferioare, slăbiciunea extremităților inferioare, deficite senzoriale și pierderea de masă musculară. Simptomele urologice includ disfuncție a vezicii urinare și infecții frecvente ale tractului urinar. Simptome ortopedice includ instabilitatea mersului, diferențe de lungime a membrelor și scolioză (15).

Filum gras

Un filum gras este de obicei descris ca fiind un con medular localizat mai jos ca urmare a unui filum terminale scurt și îngroșat, rezultând multe dintre simptomele menționate mai sus care, luate împreună, se numesc SMA.

Diagnostic: Imagistica IRM care arată un con medular localizat mai jos și un filum îngroșat.

Tratament: laminectomie lombosacrală cu secționarea filumului terminale este tratamentul neurochirurgical definitiv pentru SMA când există dovezi că o maduva jos inserată este factorul declanșator. Monitorizarea debutului sau progresiei simptomelor este, de asemenea, o opțiune pentru pacienții asimptomatici.

Lipomielomeningocel

Lipom subcutanat care trece prin toate straturile regiunii lombare lombar, intră în dura printr-un defect și se atașează la măduva spinării. Acesta este cel mai relevant clinic dintre toate subtipurile de lipomieloschiză din cauza incidenței SMA sau a compresiunilor în coloana vertebrală.

Jumătate dintre pacienții cu lipomielomeningocel se prezintă fără semne sau simptome neurologice și acuză defectul estetic cauzat de o leziune cutanată localizată la nivelul spatelui. La ceilalți 50% simptomele se aseamănă cu cele din SMA, cum ar fi tulburări urinare, dureri de picioare, anomalii de mers și paralizie.

Diagnostic: imagistică IRM.

Tratament: Tratamentul poate implica corecție dintre două etiologii posibile: (1) SMA (2) afectarea măduvei datorată volumului crescut al grăsimii

intradurale. Intervenția chirurgicală este frecvent efectuată în copilărie pentru a preveni dezvoltarea defectelor neurologice iar momentul operației este cântărit în balanță cu riscurile anesteziei la sugarii mici. Scopul intervenției chirurgicale este în primul rând prevenirea agravării simptomelor, dar multi pacienți nu prezintă o ameliorare clinică semnificativă dacă sunt simptomatici în momentul prezentării. Izolarea completă a lipomului prin rezecția și invaginarea suprafețelor piale care îl înconjoară este critică pentru succesul operației. Rezecția parțială are o rată scăzută de supraviețuire fără progresie și are o evoluție mai rea față de pacienții care au fost doar ținuți sub observație, fără să se intervină chirurgical.

Spina Bifida Oculta

Adesea, spina bifida oculta este o descoperire incidentală care este diagnosticată doar dacă comorbiditățile devin simptomatice mai târziu în decursul vieții, pe măsură ce copilul continuă să crească și să se dezvolte.

Chiștii arahnoidieni

Chiștii arahnoidieni (CA) sunt anomalii congenitale care decurg dintr-o separare a straturilor arahnoidei, de obicei umplut cu un fluid care este similar sau identic ca și compoziție cu LCR-ul. Cele mai commune locații pentru dezvoltarea CA sunt lângă cisternele LCR din fosa mijlocie, unghiuli ponto-cerebelos, regiunea supraselară, fosa posterioară și în canalul rahidian. CA-urile spinali sunt rari la populația pediatrică (1).

Chiștii pot fi descoperiri incidentale în explorarea imagistica a creierului iar deficitele focale pot apărea disproporționat de ușoare în raport cu mărimea colecției lichidiene. CA simptomatici apar aproape întotdeauna în copilăria timpurie cu simptome variate în raport cu localizarea chistului sau creșterea PIC (2).

Tratament neurochirurgical, atunci când este indicat pentru CA simptomatici, implică două tehnici primare: fenestrare și șuntare. Fenestrarea este o metodă de tratament prin care se crează o deschidere în membrana chistului fie prin intermediul unei craniotomii deschise sau endoscopic printr-o gaură de trepan.

În prezent, fenestrarea endoscopică este metoda preferată de tratament la pacienții pediatrici datorita scăderii invazivității comparativ cu craniotomia și evitarea dependenței de șunt și complicațiile acestuia.

Într-o cohortă de copii și adolescenți, fenestrarea a demonstrat îmbunătățirea suplimentară a supraviețuirii fără revizie dacă este însoțită în același timp de ventriculocistocisternostomie, o procedură care presupune crearea în continuare de fenestrări în suprafața bazală a chistului prăbușit (3). Șuntarea a devenit în mare măsură o practică învechită din cauza complicațiilor pe termen lung ale șuntării și îmbunătățirilor aduse tehnicilor endoscopice (4).

MALFORMAȚII CHIARI

Epidemiologie

Deși aparent nuanțata, „malformația Chiari", numită după Hans Chiari (anatomopatolog austriac, 1851-1916), se referă în general la malformația de tip I, în timp ce termenul „malformație Arnold-Chiari", numită după Julius Arnold (anatomopatolog german, 1835-1915), se referă la malformația de tip II.

Deși există în total patru entități patologice sub umbrela „malformațiilor Chiari", predomină tipurile I şi II care apar cel mai frecvent. Malformația Chiari de tip I poate fi diagnosticată în timpul copilăriei sau la maturitate. Cu toate acestea, dată fiind relația sa cu mielomeningocelul, malformatia Arnold–Chiari de tip II este diagnosticată clasic în copilăria precoce.

Semnul distinctiv al malformației Chiari I este afectarea fluxului de LCR prin foramen magnum cu siringomielie asociată cu o morfologie heterogenă a obstrucţiei fosei posterioare. Distincția Chiari II (anterior cunoscută sub numele de malformație Arnold-Chiari) de Chiari tip I include deplasarea caudală a trunchiului cerebral si a vermisului (mai degrabă decât amigdalele cerebeloase care sunt deplasate în malformația Chiari I) precum şi prezenţa unui mielomeningocel. În ambele condiții, deplasarea în jos a cerebelului creează un oarecare obstacol in fluxul LCR prin foramen magnum. O malformație Chiari poate fi primară atunci când nu este asociată cu alte anomalii intracraniene, sau secundară ca urmare a hidrocefaliei sau a unei leziuni expansive.

Diagnostic

Cel mai bun instrument de diagnostic pentru o malformație Chiari este imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) care arată hernia amigdaliană și deplasarea caudala a joncţiunii cervicomedulare.

Tratament

Malformația Chiari I

Tratamentul malformațiilor Chiari I la copii este o procedură de decompresie a fosei posterioare pentru a permite eliberarea presiunii asupra trunchiului cerebral și îmbunătățirea fluxul LCR la nivelul foramenului magnum. O craniectomie suboccipitala și laminectomia C1 este standardul general de îngrijire; suplimentar pot fi necesare laminectomii pe mai multe niveluri în funcţie de întinderea descendenţei amigdalei cerebeloase. Există controverse cu privire la extensia decompresiunii: fie că este suficientă doar o decompresiune osoasă fie ca o decompresiune osoasă însoțită de duraplastie asigură rezultate superioare.

Decompresia fosei posterioare în mod clasic implică craniectomie suboccipitală, laminectomie cervicală la nivelul hernierii amigdaliene și o deschidere durală în formă de Y de la hernia amigdaliană la foramen magnum.

Recent s-a sugerat că deschiderile durale şi craniectomiile suboccipitale nu sunt obligatorii la copii şi adolescenţi, care adesea au meninge mai flexibil decât pacienţii adulţi şi nu prezintă niciun beneficiu clinic in cazul decompresiunilor osoase mai extinse.

Malformaţiile Chiari I la copii sunt tratate cu o abordare similară, dar pot necesita de asemenea amplasarea unui şunt sau dren pentru managementul siringomieliei simptomatice în situaţia în care cavitatea siringomielică nu se rezolvă şi/sau pacientul rămâne simptomatic după decompresiune chirurgicală.

Malformaţia Chiari II

Malformaţiile Chiari II sunt prezente la pacienţii cu mielomeningocel. Conservator se preferă tratamentul observaţional în aproape toate cazurile de malformaţie Chiari II. Mai târziu în viaţă, malformaţiile Chiari II simptomatice pot să indice funcţionarea defectuoasă a şuntului sau ancorarae măduvei spinării, cazuri in care tratamentul malformaţiei Chiari II se realizează printr-o revizie de şunt sau de-ancorare.

TULBURĂRI CONGENITALE ALE CREIERULUI

Hidranencefalie

Absenţa totală sau parţială a emisferelor cerebrale aproape intregul volum al cavităţii craniene fiind înlocuit cu LCR. Etiologia acestei boli este variabilă şi poate include infarctul arterelor carotide interne bilateral, infecţie sau agenezia peretelui neural.

Diagnostic: Din punct de vedere neurochirurgical, cea mai importantă preocupare la pacienţii cu hidranencefalie trebuie să fie excluderea hidrocefaliei, care este tratabilă prin plasarea unui şunt sau ventriculostomia endoscopică a ventriculului III şi cauterizarea plexului coroid (ETV/CPC) care poate avea succes în până la 40% din pacienţi (6-8). Metodele de baza prin care hidranencefalia se poate distinge de hidrocefalie sunt electroencefalograma (EEG), imagistica radiografica (CT, RMN, US), transiluminarea sau angiografia.

Tratament: Deşi nu există tratament pentru hidranencefalie, şuntul ventriculo-peritoneal sau ETV/CPC pot fi folosite pentru a controla dimensiunea capului.

Holoprosencefalie

Lipsa diviziunii emisferelor cerebrale (prosencefal) care rezultă într-un tablou de prezentări posibile care depind de gravitate.

Holoprosencefalia este adesea letală la o vârstă fragedă însă, cei care supravieţuiesc dincolo de copilărie, prezintă întârzieri mentale severe care limitează funcţia cerebrală semnificativă şi necesită intervenţie neurochirurgicală. Holoprosencefalia se poate asocia cu malformatii cranio-

faciale cele mai frecvente fiind: ciclopia (un singur ochi sau ochi parțial separați în aceeași orbită, microcefalie), etmocefalia (hipotelorism orbital extrem cu orbite separate, microcefalie), cebocefalia (hipotelorism orbitar, nas cu proboscis, microcefalie) sau cheiloschizis (hipotelorism orbitar, microcefalie, trigonocefalie).

Nașterea unui copil cu holoprosencefalie crește riscul de incidență într-o sarcină viitoare.

Malformația Dandy-Walker

Mărirea fosei posterioare cu dilatarea chistică a ventriculului al patrulea și agenezia parțială sau completă a vermisului cerebelos.

Malformația Dandy-Walker (MDW) se poate prezenta și în contextul unui sindrom care implică afecțiuni ale inimii, feței, membrelor, ale tractului gastrointestinal și/sau tractului genito-urinar. Malformații mai extinse ale SNC, cum ar fi agenezia corpului calos și encefalocelul occipital pot fi prezente. Fiziopatologia acestei boli nu este bine înțeleasă iar ipotezele genetice au fost în mare parte infirmate. Alte ipoteze propun infecțiile și consumul de droguri sau de medicamente ilicite ca posibilă cauză a MDW.

Diagnostic: Diagnosticul prenatal al MDW poate fi făcut în cazuri mai grave, dar în cazul formelor ușoare este dificil. Aspecte importante care pot ajuta la distincția radiografică între MDW și alte anomalii ale SNC (de exemplu, chistul arahnoidian) sunt prezența hipoplaziei cerebeloase și comunicarea dintre malformația chistică și ventriculul IV (16). De obicei, în cazuri mai severe, aspectele radiografice ale MDW sunt vizibile după închiderea vermisului cerebelos între 16 și 20 săptămâni.

Tratament: Din cauza incidenței mari a hidrocefaliei concomitente, pacienții cu MDW necesită de obicei plasarea unui șunt. Dacă hidrocefalia nu este prezentă dar pacientul necesită tratament pentru chistul fosei posterioare, se poate plasa de asemenea, un șunt pentru drenajul adecvat al lichidelor. Alte tehnici au ramas doar de interes istoric, datorită ratelor ridicate de morbiditate și mortalitate.

BIBLIOGRAFIE

1. Bond AE, Zada G, Bowen I, McComb JG, Krieger MD. Spinal arachnoid cysts in the pediatric population: report of 31 cases and a review of the literature. J Neurosurg Pediatr. 2012; 9(4):432–441
2. Cincu R, Agrawal A, Eiras J. Intracranial arachnoid cysts: current concepts and treatment alternatives. Clin Neurol Neurosurg. 2007; 109(10):837–843
3. El-Ghandour NM. Endoscopic treatment of suprasellar arachnoid cysts in children. J Neurosurg Pediatr. 2011; 8(1):6–14

4. Fewel ME, Levy ML, McComb JG. Surgical treatment of 95 children with 102 intracranial arachnoid cysts. Pediatr Neurosurg. 1996; 25(4):165–173
5. Racusin DA, Villarreal S, Antony KM, et al. Role of maternal serum alpha-fetoprotein and ultrasonography in contemporary detection of spina bifida. Am J Perinatol. 2015; 32(14):1287–1291
6. Bickley L, Szilagyi PG. Bates' Guide to Physical Examination and History-Taking. Lippincott Williams & Wilkins; 2012
7. Birnbacher R, Messerschmidt AM, Pollak AP. Diagnosis and prevention of neural tube defects. Curr Opin Urol. 2002; 12(6):461–464
8. Seller MJ. Recurrence risks for neural tube defects in a genetic counseling clinic population. J Med Genet. 1981; 18(4):245–248
9. Mathews TJ, Honein MA, Erickson JD. Spina bifida and anencephaly prevalence—United States, 1991–2001. MMWR Recomm Rep. 2002; 51(RR-13):9–11
10. Kiymaz N, Yilmaz N, Demir I, Keskin S. Prognostic factors in patients with occipital encephalocele.
Pediatr Neurosurg. 2010; 46(1):6–11
11. Viswanathan M, Treiman KA, Kish-Doto J, Middleton JC, Coker-Schwimmer EJ, Nicholson WK. Folic acid supplementation for the prevention of neural tube defects: an updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. JAMA. 2017; 317(2):190–203
12. Czeizel A, Métneki J. Recurrence risk after neural tube defects in a genetic counselling clinic. J Med Genet. 1984; 21(6):413–416
13. Hubballah MY, Hoffman HJ. Early repair of myelomeningocele and simultaneous insertion of ventriculoperitoneal shunt: technique and results. Neurosurgery. 1987; 20(1):21–23
14. Cools MJ, Al-Holou WN, Stetler WR, Jr, et al. Filum terminale lipomas: imaging prevalence, natural history, and conus position. J Neurosurg Pediatr. 2014; 13(5):559–567
15. Drake JM. Occult tethered cord syndrome: not an indication for surgery. J Neurosurg. 2006; 104(suppl)(5):305–308
16. Nyberg DA, Cyr DR, Mack LA, Fitzsimmons J, Hickok D, Mahony BS. The Dandy-Walker malformation prenatal sonographic diagnosis and its clinical significance. J Ultrasound Med. 1988; 7(2):65–71

URGENȚE NEUROCHIRURGICALE SPECIFICE PATOLOGIEI
Defectele de tub neural reprezintă o urgență de diagnostic în vederea efectuării explorărilor suplimentare necesare unei conduite terapeutice specifice.

OBIECTIVE CURS - EXPLICAȚII
1. afectarea fluxului de LCR prin foramen magnum
2. mielomeningocelul conține în plus, față de meningocel țesut nervos (măduva spinării+/- rădăcini nervoase)
3. mărirea fosei posterioare cu dilatarea chistică a ventriculului al patrulea și agenezia parțială sau completă a vermisului cerebelos.

Întrebări specifice capitolului – complement simplu	**Răspuns**
1. Chistul arahnoidian contine in mod normal	A. Sange B. Limfa C. LCR D. Lichid de secretie a granulatiilor arahnoidiene anormale E. este un spatiu virtual
2. Caracteristic malformatiei Chiari II este	A. prezenta mielomeningocelului B. prezenta siringomieliei C. asocierea cu sindromul Dandy-Walker D. hernierea amigdalelor cerebeloase E. este asimptomatica
3. Holoprosencefalia se defineste prin	A. Absența totală sau parțială a emisferelor cerebrale B. Lipsa diviziunii emisferelor cerebrale C. Agenezia parțială sau completă a vermisului cerebelos D. O malformatie complexa a fosei posterioare E. Marirea extrema a ventriculilor cerebrali
4. Malformatia Dandy Walker se asociaza cu malformatii ale	A. inimii B. fetei C. membrelor, D. tractului genito-urinar E. toate de mai sus

Răspunsuri la întrebările specifice fiecărui capitol

Capitolul II – întrebări	Răspunsuri corecte
1.	C
2.	B
3.	D
4.	A
Capitolul III.1.	
1.	B
2.	A
3.	D
4.	C
Capitolul III.2.	
1.	A
2.	D
3.	B
4.	C
Capitolul III.3.	
1.	C
2.	C
3.	E
4.	B
Capitolul IV.1.	
1.	C
2.	D
3.	D
4.	B
Capitolul IV.2.	
1.	C
2.	C
3.	E
4.	D
Capitolul IV.4.	
1.	A

2.	B
3.	D
4.	C
Capitolul V	
1.	E
2.	D
3.	C
4.	E
Capitolul VI	
1.	B
2.	B
3.	C
4.	E
Capitolul VII.1.	
1.	A
2.	C
3.	E
4.	D
Capitolul VII.2.	
1.	D
2.	A
3.	E
4.	A
Capitolul VIII	
1.	D
2.	D
3.	B
4.	E
Capitolul IX	
1.	C
2.	B
3.	B
4.	E